

Année 1954

N°

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

953

T H E S E

pour le Doctorat en Médecine
(Diplôme d'Etat)

-o-o-

p a r

C O U L O N, J a c q u e s

(N° du dossier : 44-20 G)

Né le 11 Septembre 1926 à Bois Colombes -Seine-

Présentée et soutenue publiquement le :

-:-:-:-:-:-:-

T i t r e

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PSYCHOSES TARDIVES

CONSECUTIVES AUX TRAUMATISMES CRANIENS

-o-

Président

M. le Professeur ALAJOUANINE

Année 1954

No

T H E S E

pour le Doctorat en Médecine
(Diplôme d'Etat)

—○—○—

par

C O U L O N , J a c q u e s

(N° du dossier : 44-20 G)

Né le 11 Septembre 1926 à Bois Colombes -Seine-

Présentée et soutenue publiquement le :

● ● ● ● ● ● ● ● ● ●

T i t r e

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PSYCHOSES TARDIVES

CONSECUTIVES AUX TRAUMATISMES CRANIENS

—○—

Président

M. le Professeur ALAJOUANINE

DOYEN HONORAIRE :

M. Baudoin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudoin, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Gougerot (H), Guillaïn, Harvier, Laubry, Lemaitre, Lemierre, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mulon, Olivier, Ombredanne, Sannié, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET, Membre de l'Institut

ASSEESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.	
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
(Hôtel-Dieu	BROCQ (P.)
Cliniques chirurgicales (Broussais ...	D'ALLAINES
(Salpêtrière ..	MONDOR (H.)
(Cochin	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGCS. (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux ...	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
{ Hôtel-Dieu ..	BENARD (H.)
{ Bichat	LAROCHE (G.)
Cliniques médicales { Cochin	MOREAU (R.)
{ Broussais ...	DE GENNES

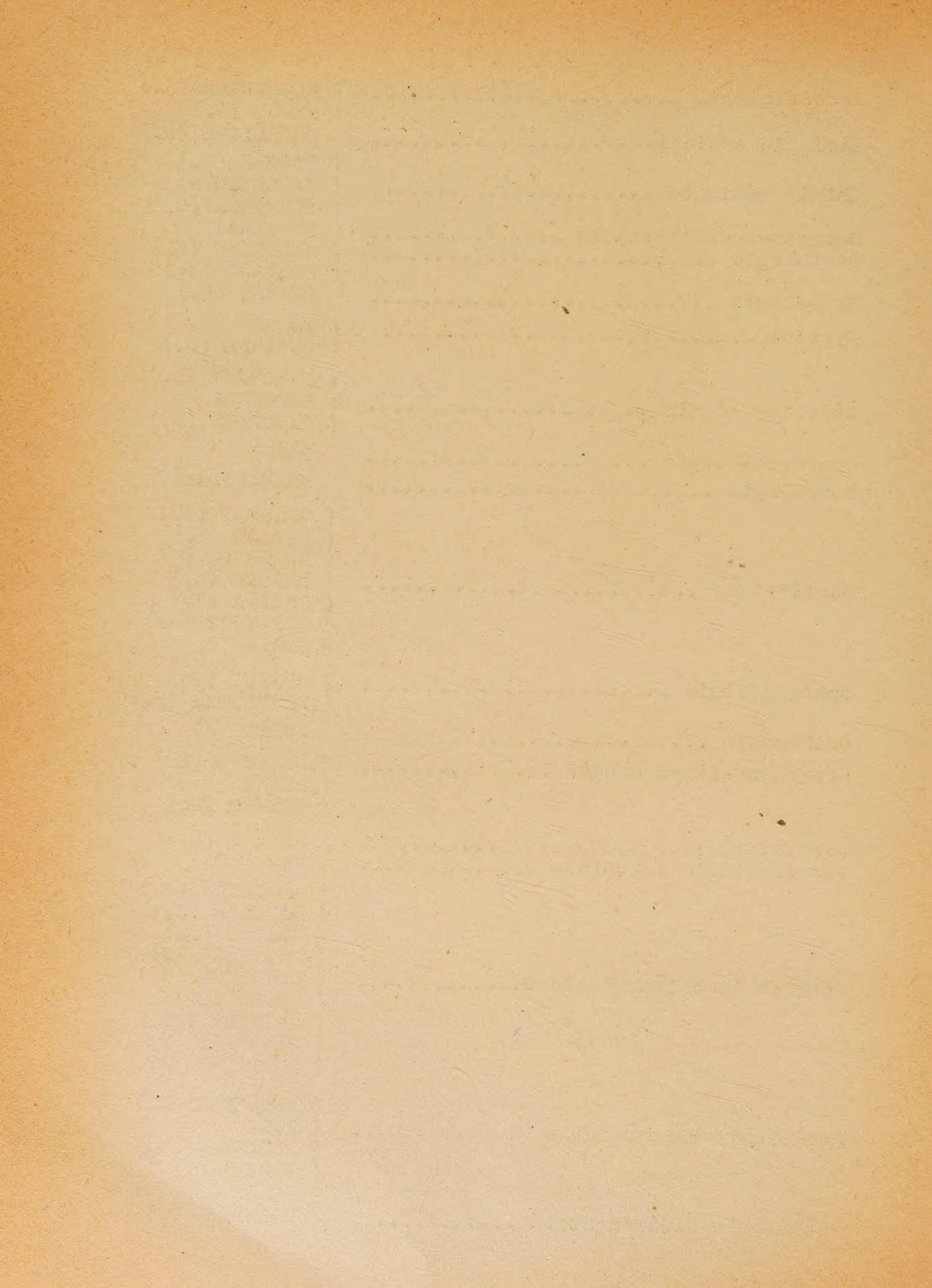
Clinique médicale d'hydro-climatologie	
thérapeutique	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR-VALLERY-RADOT (L.)
(Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque	LEVY-SOLAL (E.)
(Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	ELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes	
alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE
Clinique urologique	PEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MOUQUIN (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle	
médicale	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	N
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre	
personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)
Chaire de clinique médico-sociale du diabète	
sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRE DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie	(DEBEYRE (J.)
	(DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P.)Pr.s.ch.
	(BUSSE (F.)
	(GOUYGOU

Bactériologie	(FASQUELLE (R.) (NEVOT (A.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.) (ETTORI (J.) Pr.s.ch.
Chimie médicale	(JAYLE (M.F) Pr.s.ch. (SCHAPIRA (G.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT
Histologie	(BULLIARD (E.) Pr.s.ch. (COUJARD (R.)
Hydrologie	DEBRAY (C.)
Hygiène	(BOYER (DEPARIS (M.)
Médecine légale	(DEROBERT (L.) (HADENGUE (GAULTIER (M.)
Neuro-chirurgie	DAVID
Neurologie	SEZE (S.de) (GRASSET (J.) (LEPAGE (F.) (MAYER (M.)
Obstétrique	(MERGER (R.) (RAVINA (J.) (VARANGOT (J.) (MORIN
Ophtalmologie	(OFFRET (G.) (DESVIGNES (P.)
Orthopédie	JUDET
Oto-rhino-laryngologie	(HALPHEN (E.) Pr.s.ch. (AUBRY (MADURO (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.)
Parasitologie coloniale	CHABAUD (ABOULKER (P.) (BAUMANN (J.) (GOSSET (J.) (HUGUIER (J.)
Pathologie chirurgicale	(LAURENCE (G.) (LEGER (L.) (OLIVIER (Cl.) (PADOVANI (P.) (LORTAT-JACOB
Pathologie chirurgicale	(POILLEUX (M.) (ROUX (RUDIER (J.C.) (VERNE (J.M.)
Pathologie expérimentale	MERKLEN (P.)



III.- PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES
RAPPELES A L'EXERCICE
pour le service des examens

MM. BRINDEAU (A.) (Obstétrique), GATELLIER (J.) (Clinique chirurgicale), LE LORRIER (V.) (Obstétrique), VAUDESCAL (R.) (Obstétrique).

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.
Clinique chirurgicale (AMELINE (A.))
(MENECAUX (G.))
(PATEL (J.))
(SICARD (A.))
(BROUET (C.))
(CACHERA (R.))
Clinique médicale (GARCIN (J.))
(HAGUENAU (M.))
(MARCHAL (G.))
(SOULIE (E.))
Clinique obstétricale (DIGONNET (L.))
(EGALLE (G.))
Clinique ophtalmologique RENART (G.)
Clinique urologique COUVELAIRE (R.)

MM.
Secrétaire de la Faculté MOREL (J.)
Secrétaire Adjoint Melle CHANTREUIL (G.)

Conservateur Docteur HAHN (A.)
Bibliothécaires M. DOUAN (G), Melles DUMAITRE (P),
GOICHON (A.M), LE NOIR (G.),
METIN (F.)

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AM.

	(BERNARD (J.)
	(BOUDIN (G.)
	(CASTAIGNE (P.)
	(CONTE (M.)
	(DECOURT (J.)
	(DOMART (A.)
	(DREYFUS (Gilbert)
	(FAUVERT (R.)
Pathologie médicale	(HAMBURGER (J.)
	(KOURILSKY (R.)
	(MILLIEZ (P.)
	(PERRAULT (M.)
	(RAMBERT (P.)
	(THIEFFRY (St.)
	(TURIAF (J.)
	(LAROCHE
	(PEQUIGNOT
	(LAMOTTE
Pédiatrie	(LAPLANE (R.)
	(MARIE (J.)
Pharmacologie	(LEVY (Melle J.) Pr.s.ch.
	(CHEYMOL (J.H.) Pr.s.ch.
Physiologie	(BARGETON (D.) Pr.s.ch.
	(PARROT (J.L.)
Physique médicale	(DJOURNO (A.)
	(GOUGEROT (L.)
Phtisiologie	KREIS
Psychiâtrie	BARUK (H.)
Psychiâtrie infantile	RICHAUX (L.)
Stomatologie	(CHAPUT (Mme A.)
	(CERNEA
Puériculture	JOSEPH
Thérapeutique	PERRAULT
	chargé de l'ensei -
	gnement
Urologie	KUSS (R.)

A mes parents et grands parents ,

En remerciement des sacrifices qu'ils ont consentis.

A ma femme,

En témoignage d'affection.

A tous ceux qui me sont chers .

A Monsieur le Professeur ALAJOUANINE ,

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

A Monsieur le Professeur BARUK

qui nous a ouvert son service
et nous a donné toute facilité
pour mener à bien ce travail.

Nous le remercions ici.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PSYCHOSES TARDIVES
=====

CONSECUTIVES AUX TRAUMATISMES CRANIENS
=====

I- HISTORIQUE ; =====

Le rapport des traumatismes crâniens avec les troubles mentaux est connu depuis très longtemps puisqu'on a découvert des textes à ce sujet remontant à 1600 ans avant Jesus-Christ.

Hippocrate traitait déjà chirurgicalement les fractures du crâne, l'épilepsie et des troubles mentaux post-traumatiques. Il recommandait à ses élèves la plus extrême douceur à l'égard du cerveau, en l'absence de laquelle il avait observé des convulsions et des paralysies post-opératoires.

Galien, au IIème siècle de notre ère, remarque que les délires se produisent sous l'influence de l'inflammation des méninges. Il signale l'assoupissement consécutif aux commotions cérébrales.

Puis, pendant de longs siècles, la psychiâtrie resta dans l'obscurité.

Jansen, en 1590, fait les premières études microscopiques des lésions .

Littré, en 1705, publie une observation célèbre avec autopsie d'un sujet décédé sans lésion anatomique. La mort fut attribuée à l'ébranlement du cerveau.

Mais c'est avec le XIXème siècle que commence véritablement la période scientifique de cette question.

Pinel, Dubuisson, Bayle, Foville admettent le rôle du traumatisme dans la pathogénie de l'aliénation mentale.

Esquirol en 1838 écrit dans son traité des Maladies mentales: "Les chutes sur la tête, même de la première enfance prédisposent à la folie et en sont quelquefois la cause excitante. Les chutes ou les coups

sur la tête précèdent de plusieurs années l'explosion du délire".

Depuis, de très nombreux travaux ont été publiés sur la question de la paralysie générale post-traumatique; nous aurons l'occasion de revenir sur ce sujet. Lasègue était un grand partisan de cette étiologie.

Avec Foville fils, il semble que la faveur dont jouissait l'étiologie traumatique de certains troubles mentaux tende à régresser. Cet auteur fait de grandes réserves à ce sujet et va même jusqu'à dire que l'épilepsie pourrait bien être consécutive à l'impression morale déterminée par l'accident plutôt qu'à la lésion crânienne elle-même.

Nous ne ferons que citer les travaux d'Azam, Vallon, Verneuil, Ribot, Christian, Dubuisson, Régis et d'autres dont beaucoup sont restés classiques.

La loi de 1898 sur les accidents du travail donna un nouvel essort à la question des troubles mentaux post-traumatiques et provoqué une immense floraison de travaux dont nous citerons les plus importants par la suite.

Nous ne terminerons pas ce très rapide historique sans signaler que des guérisons de troubles mentaux par des traumatismes du crâne ont été publiées!

Ce bon effet était déjà noté par Hippocrate dans un cas.

Mathey en 1816 disait textuellement : "les coups sur la tête occasionnent et guérissent la manie. Nous le concevons aisément."

Gall vers la même époque notait surtout ce résultat inattendu chez des sujets arriérés : le choc améliorerait parfois l'intelligence.

Quelques rares observations de ce genre ont été publiées depuis et il ne semble pas que l'on doive mettre en doute leur authenticité .

Nous avons voulu apporter ici une petite contribution à l'étude des troubles mentaux post-traumatiques tardifs .

Après un bref rappel de l'évolution particulière de la cicatrice cérébrale, nous envisagerons les éléments sur lesquels on peut se baser pour affirmer l'origine traumatique d'une psychose et nous étudierons plus particulièrement les démences , la schizophrénie, la manie et la mélancolie post-traumatiques à propos de quelques malades que nous avons pu observer.

II- MECANISME ET EVOLUTION DES LESIONS POST-TRAUMATIQUES.

=====

C'est en nous inspirant du livre de Puech (46) que nous rappelons brièvement les mécanismes selon lesquels le cerveau peut-être lésé lors d'un traumatisme crânien. Les modalités n'en sont en effet pas indifférentes au point de vue de l'avenir mental du blessé.

Ces mécanismes peuvent schématiquement se réduire à deux :

- il y a d'une part le traumatisme direct, défonçant la paroi osseuse et dilacérant la substance cérébrale.

- il y a d'autre part le traumatisme n'entraînant pas le défoncement osseux, ou au maximum une simple fêlure. Le cerveau est alors lésé selon un mécanisme particulier qui tient à sa relative mobilité dans la boîte crânienne.

En effet, si l'on considère l'action d'une brusque variation de vitesse imposée à la tête par un choc, on s'aperçoit que du côté où ce choc est appliqué le cerveau tend, par inertie à se tasser contre la paroi osseuse et les cloisonnements méningés tandis que, du côté opposé, il tend au contraire à se décoller de la paroi. "Il tire sur ses amarres", selon l'expression de Puech, et, dans ce mouvement, lèse les vaisseaux et les nerfs qui, en particulier à sa base, le retiennent au plan osseux. Le tronc cérébral lui-même, peut souffrir de cette traction.

Il y a donc dans ce cas, un phénomène de translation de l'encéphale. De plus, dans les mouvements brusques de rotation imprimés à la tête, les différentes couches du cerveau, de par leur différence de densité sont susceptibles de glisser les unes sur les autres, entraînant ainsi des tiraillements ou des déchirures des systèmes veineux, artériels et capillaires (Théorie de Holbourn).

Cette distinction entre traumatismes directs et indirects de l'encéphale peut paraître d'intérêt surtout neuro-chirurgical. Mais elle est également importante au point de vue psychiatrique .

La plupart des auteurs qui se sont penchés sur cette question admettent qu'en règle générale dans le traumatisme direct les lésions sont en principe limitées à la zone sous-jacente au défoncement crânien alors que dans le traumatisme indirect les lésions sont au contraire très diffuses.

A cette différence anatomique correspond une différence symptomatique : "les lésions localisées de destruction donnent des tableaux "neurologiques" et les troubles, d'ordre "psychiatrique" apparaissent quand il existe des lésions diffuses et associées" (Puech 47).

Cette idée de la gravité plus grande, au point de vue mental, des traumatismes fermés du crâne par rapport aux traumatismes ouverts semble très largement admise. Déjà en 1928, dans le rapport d'Alajouanine, Maissonnet et Petit-Dutaillis, on pouvait lire que "les syndromes mentaux par lésion en foyer à opposer aux cas où il existe un élément commotionnel avec à sa base la notion de microtraumatisme diffus sont beaucoup plus rares".

Mais l'on n'a pas toujours pensé ainsi, et dans un passé encore récent, beaucoup de médecins considéraient qu'un blessé sans lésion extérieure et qui ne guérissait pas était atteint de sinistrose. Rogues de Fursac, entre autres, englobait la plupart des commotions dans les psychoses émotionnelles sans lésion organique.

Une telle opinion ne peut plus être soutenue, et l'on ne peut plus ignorer la gravité d'un traumatisme sans lésion extérieure à cette condition évidente qu'il ait eu un minimum de violence.

D'autre part, le fait qu'un traumatisme soit ouvert n'élimine absolument pas la possibilité

de lésion diffuse. Il peut s'accompagner en effet de commotion cérébrale bien que cela ne soit pas la règle.

Quels sont donc les bouleversements anatomiques provoqués par ces différents mécanismes ?

Dans le cas du traumatisme ouvert, il y a une dilacération, c'est-à-dire une solution macroscopique de continuité du système nerveux. Le problème est ici essentiellement d'ordre neuro-chirurgical. Le coma, la confusion et, nous l'avons vu, les troubles mentaux ultérieurs sont relativement rares. On peut observer des syndrômes confusionnels retardés, de plusieurs mois ou de plusieurs années en rapport avec une méningite séreuse ou suppurées, un hématome enkysté suppuré, etc... Ces syndrômes sont à distinguer des troubles mentaux tardifs proprement dits.

Dans le cas de traumatisme fermé, les lésions anatomiques sont naturellement moins bien connues. Dans les cas graves où le sujet meurt on observe une véritable contusion de l'encéphale. Au microscope, on remarque des suffusions sanguines pie-mériennes, des hémorragies capillaires disséminées surtout dans la substance grise et le plancher du IVème ventricule, de l'attrition du parenchyme avec déplacement des éléments nerveux dont les prolongements ou les cylindraxes sont tiraillés ou rompus .

On sait d'autre part que tout ébranlement un peu intense se transmettant à l'encéphale y détermine des troubles vaso-moteurs, spasmes ou dilatations qui se révèlent à l'examen histologique par des zones de nécrose, des zones de ramollissement hémorragique punctiforme avec stase et diapédèse des globules rouges.

Les lésions des commotions légères guérissant rapidement sont de ce type selon toute vraisemblance.

Secondairement, dans les heures ou les jours qui le suivent, le traumatisme pourra faire apparaître

tre de l'infection, des hématômes de localisations diverses, de l'oedème cérébral avec hypertension intra-cranienne etc....

Tardivement, après des mois et des années, l'on observera des lésions devenues chroniques: hématomes sous duraux, troubles liquidiens avec hyper ou hypotension du liquide céphalo-rachidien, dilatations ventriculaires.

Les lésions vasculaires sont fréquentes, dilatation vasculaire chronique, surtout veineuse que l'on retrouve souvent à l'intervention chez d'anciens traumatisés. Citons encore les adhérences ménin-gées, les lésions cérébrales cicatricielles et dégéné-ratives, l'oedème chronique souvent localisé autour de l'ancienne blessure et signant l'évolutivité de la cicatrice.

En effet, malgré leur chronicité, ces troubles peuvent évoluer par poussées successives aiguës ou subaiguës. Ce qui fait la particularité des cicatrices cérébrales: "C'est le temps considérable pendant lequel se poursuivent à leur niveau les processus de désintégration nerveuse. La névroglie, par ses réactions spéciales dont on ne peut jamais prévoir ni l'intensité ni la durée imprime à la cicatrice cérébrale un cachet particulier qu'on ne retrouve en aucun autre tissu". (2).

Ce phénomène histologique nous semble très intéressant car il peut dans une grande mesure, expliquer l'apparition tardive de troubles mentaux.

En effet, ces processus de désintégration ont souvent un caractère extensif. Les cicatrices n'atteignent leur phase d'équilibre qu'avec une extrême lenteur. "Il semble même que pour certains blessés cette phase ne soit jamais atteinte". (2).

Le tissu cicatriciel lui-même est presque toujours en équilibre instable. La nature de ce processus est assez mal connue. Elle n'est pas uniquement infectieuse puisque le processus s'observe aussi bien après des traumatismes fermés ou des ramollissements de nature vasculaire. "Pendant toute sa durée, c'est-à-dire des mois et des années, on en trouve des traces dans le cerveau sous forme de corps

granuleux dans les foyers et d'infiltrations lymphocytaires péri-vasculaires dans les territoires environnants. Cette désintégration réalise une véritable encéphalite traumatique qui entraîne pendant toute sa durée un état irritatif du cerveau. Ceci explique facilement la durée et la ténacité des symptômes commotionnels." (De Morsier 43).

Pour fixer les idées, rappelons qu'Esser, cité par de Morsier a retrouvé des traces du processus de désintégration jusqu'à 20 ans après le traumatisme.

En vérité, cette encéphalite traumatique tardive est rare dans l'ensemble. Mais son aggravation progressive après des années a été observée de façon certaine si bien que l'on ne peut jamais affirmer qu'un blessé crânien est définitivement guéri, et à l'abri de toute complication à longue échéance.

L'évolutivité toujours possible de la cicatrice cérébrale nous montre en tout cas qu'il n'existe pas d'argument d'ordre histologique susceptible d'infirmier l'origine traumatique d'un trouble nerveux ou mental même très tardif.

Une blessure du cerveau, quel que soit son mécanisme doit donc toujours être considérée comme grave, et son pronostic comme réservé.

III- FREQUENCE ET NATURE DES TROUBLES MENTAUX POST-TRAUMATIQUES.

La fréquence des troubles mentaux consécutifs aux traumatismes crâniens était considérée comme grande par les auteurs classiques. Mais les statistiques publiées après les guerres modernes ont démenti cette opinion. Les médecins ont été frappés de voir que de graves blessures avec perte importante de substance cérébrale n'occasionnaient souvent aucun trouble mental immédiat ou tardif.

Ainsi, Tuffier et Guillain, en 1918, sur 6664 observations de blessés crâniens ne trouvaient que 43 cas de psychose, soit 0,64%. Gordon Holmes, à la même époque en trouvait 10 cas sur 2357 blessés anglais, soit 0,46%. Le docteur Baruk, directeur de l'Asile de St Gemmes-sur-Loire signalait 2 sujets internés et 15 réformés après trépanation ou commotion sur 941 militaires traités au centre de la IXème Région (6). Simenay dans sa thèse donne une proportion de 0,77% après étude de 1000 cas.

Une statistique américaine récente publiée par J. Aita et R. Reitan (1) en septembre 1949 nous donne un pourcentage analogue, 4 cas sur 500 traumatisés.

Ainsi, la fréquence des troubles mentaux qui surviennent à la suite des traumatismes crâniens se situe dans l'ensemble entre 0,60 et 0,70 pour cent.

Quant à la nature de ces troubles mentaux, elle est extrêmement variable. On a l'habitude de distinguer des troubles immédiats, secondaires et tardifs.

Les troubles immédiats et secondaires sont ceux qui sont liés directement au traumatisme et à l'évolution immédiate de ses lésions : commotion, plaie cérébrale, hématomes, puis infection les jours suivants. Ces troubles aigus et généralement passagers quand le blessé survit sont surtout d'ordre confusionnel. Ils ont été étudiés par Maguin dans sa thèse (39).

Les troubles tardifs sont au contraire ceux qui sont liés aux cicatrices de ces lésions immédiates. Ils sont malheureusement le plus souvent chroniques et définitifs. On a signalé parmi eux toutes les variétés de psychoses.

La démence post-traumatique est de loin la plus fréquente mais la schizophrénie, la psychose maniaque-dépressive, les délires chroniques ont également été décrits comme conséquence des blessures cérébrales qui n'entraînent aucun trouble spécifique.. Les névroses post-traumatiques ont également fait l'objet d'une littérature très abondante.

Cette distinction entre troubles précoces et tardifs n'est pas valable dans tous les cas. Le passage de l'un à l'autre peut se faire absolument sans transition et une psychose post-traumatique peut aussi évoluer d'emblée de façon chronique.

IV- LES CRITERES PERMETTANT DE RATTACHER UNE PSYCHOSE
=====

A UN TRAUMATISME CRÂNIEN ANTERIEUR .

=====

On ne saurait évidemment, sans risquer de grossières erreurs , rattacher toujours les troubles mentaux p résentés par un sujet à un traumatismes crânién antérieur.

Il faut être prudent en cette matière qui a un grand intérêt non seulement scientifique mais aussi médico-légal.

Il semble que tous les médecins experts ou non, qui ont eu à résoudre ce problème de l'étiologie traumatique d'une psychose se soient principalement basés sur les éléments suivants :

- étude des antécédents du sujet et de son état antérieur au traumatisme en particulier.
- étude du traumatisme lui-même et de ses conséquences immédiates.
- recherche de signes intermédiaires entre l'accident et l'apparition des troubles mentaux.
- étude du système nerveux par les moyens cliniques et paracliniques, électroencéphalographie en particulier.

Nous voudrions rappeler ici ces différents éléments en indiquant leur importance respective.

A./ Les antécédents du sujet et son état antérieur au traumatisme :

Le rôle de l'état antérieur, du terrain a toujours été considéré comme très important par la plupart des auteurs qui ont étudié les psychoses post-traumatiques.

Nous n'insisterons pas sur les cas où c'est le trouble mental lui-même, généralement à sa période prodromique, qui a provoqué un accident. La maladresse, l'inconséquence d'un paralytique général, la bizarrerie, les excentricités d'un schizophrène, et à plus forte raison les tentatives de suicide d'un mélancolique exposent particulièrement ces malades aux blessures de toutes sortes. Dans ces cas, le traumatisme crânien ne peut avoir qu'un rôle aggravant qui d'ailleurs ne doit pas être ignoré pour cela et peut poser un problème difficile à l'expert lorsque l'anomalie antérieure n'apparaît pas avec évidence.

Mais les cas le plus souvent rencontrés sont ceux où existait une simple prédisposition, un état constitutionnel ou acquis plus ou moins morbide que le traumatisme semble avoir aggravé jusqu'au stade de la psychose.

Dupony et Charpentier (17) faisaient en effet en 1908 la proposition suivante : "Le traumatisme fait éclater la prédisposition spéciale, inhérente à l'individu accidenté. Plus est marquée la prédisposition, moins la gravité du traumatisme est nécessaire pour déterminer les mêmes troubles."

La fréquence de cette prédisposition psychopathique chez les blessés crâniens présentant des troubles mentaux est jugée grande par de nombreux auteurs. Si nous nous référons au rapport d'Alajouanine, Maisonneuve et Petit-Dutaillly (2), il n'existe même pas en pratique de psychose post-traumatique sans prédisposition. Ces auteurs après avoir envisagé le problème des démences post-traumatiques qu'ils considèrent déjà comme fort rares, précisent en effet:

"La plupart des autres troubles mentaux observés chez les blessés du crâne sont exceptionnels et le rôle du traumatisme doit être considéré là comme accessoire, sinon nul. Ce sont les psychoses que l'on peut qualifier d'occasionnelles et où intervient avant tout l'état antérieur, (état constitutionnel réalisant une prédisposition à telle ou telle variété de troubles psychiques), l'influence des intoxications et des infections surajoutées, alcoolisme et syphilis au premier chef."

L'alcoolisme, dont on sait par ailleurs l'influence tout particulièrement nocive sur les blessés crâniens, la syphilis, un état artériopathique, constituent évidemment des prédispositions de grande importance et qui d'autre part, sont relativement faciles à dépister par l'enquête, l'examen général du sujet et les méthodes de laboratoire.

Mais une prédisposition liée à ce que l'on appelle une constitution psychopathique est chose beaucoup moins simple à affirmer en toute objectivité. L'entourage du malade ne rapporte souvent que des éléments bien vagues à ce sujet : il était un timide replié sur lui-même ; un être au caractère difficile, méfiant, orgueilleux, et susceptible ; ou bien encore un anxieux, un "nerveux", un instable, etc... Il faudra d'ailleurs se renseigner de préférence auprès de personnes non intéressées car la famille a souvent tendance à charger un traumatisme de tous les maux . On cherchera des arguments dans l'étude de l'hérédité du sujet, dans sa vie professionnelle et familiale, dans son casier judiciaire éventuellement.

Au terme de cette enquête, il y aura des cas où certains traits seront reconnus comme assez accusés pour que l'on puisse parler de déséquilibre antérieur, de schizoïdie, de cyclothymie ou de paranoïa caractérielle, tares susceptibles d'orienter l'effet d'un traumatisme dans le sens correspondant .

Mais il y aura d'autres cas où il ne sera pas possible de donner sans excès le nom de cons-

titution à un état qui ne sort pas du tout du normal. Il existe indiscutablement des observations, qui ne sont pas rares, où l'étude la plus minutieuse des antécédents personnels et familiaux d'un blessé du crâne présentant des troubles mentaux n'a rien découvert qui puisse faire penser à une prédisposition. Le traumatisme peut à lui seul créer de toute pièce une psychose.

Ajoutons que dans les cas où il ne semble pas avoir de conséquence dans un délai plus ou moins bref, le traumatisme peut lui-même créer une prédisposition qu'une affection ultérieure transformera parfois en psychose à son tour. Selon l'expression de Lasègue, les blessés du crâne sont des "cérébraux", des sujets qui ont perdu leur "virginité cérébrale", et dont l'avenir est toujours un peu menacé .

B./ Le traumatisme lui-même et ses conséquences immédiates:

Le traumatisme crânien retrouvé dans les antécédents d'un psychopathe devra être étudié dans son type, ouvert ou fermé, dans sa localisation, dans sa violence, et dans ses effets immédiats, coma et confusion mentale.

Nous avons déjà vu l'intérêt de la distinction entre traumatismes ouverts et traumatismes fermés, ceux-ci étant beaucoup plus fréquemment à l'origine de troubles mentaux en raison du caractère diffus de leurs lésions.

Par contre, ces troubles mentaux ne semblent pas beaucoup dépendre du point d'arrivée du choc crânien. Il n'existe pas en effet de localisation précise et indiscutable des fonctions psychiques dans le cerveau, et d'autre part nous savons que ce sont justement les lésions non localisées qui sont le plus susceptibles d'engendrer des psychoses. Cependant, les blessures directes du lobe frontal sont souvent à l'origine d'un syndrome assez particulier, connu depuis longtemps, et constitué pas une expansivité sur un fond d'euphorie, avec une certaine préciosité du langage, une certaine indifférence et des troubles de la mémoire surtout de fixation.

Plus importante que sa localisation semble être la violence du traumatisme, qu'il soit ouvert ou fermé. Certes, on a pu observer (Harry et Kozol, statistique sur 101 cas (24)) qu'il n'y avait pas de corrélation directe entre la sévérité de la blessure et celle de la séquelle mentale. Les médecins ont même été souvent surpris de voir des blessés ayant perdu d'importantes quantités de substance cérébrale sans présenter des troubles mentaux.

Mais il semble malgré tout logique de redouter davantage d'une importante lésion.

L'appréciation de cette importance n'est pas toujours facile. On peut se baser sur la nature

de l'agent vulnérant et sur l'examen de la cicatrice qui, vaste et déprimée, peut donner une idée des lésions du cerveau sous-jacent. Mais en ce cas de commotion il ne subsiste aucun signe extérieur.

En fait, le meilleur test que nous ayons parmi ceux qui témoignent de l'atteinte organique du système nerveux par un traumatisme c'est la notion d'un coma ou d'un épisode confusionnel ayant succédé à ce traumatisme. Mais ces phénomènes ne sont pas constants et, en particulier, manquent souvent dans les traumatismes ouverts.

Pour la plupart des auteurs, le coma résulterait du choc transmis brusquement par le liquide céphalo-rachidien à l'ensemble de la masse cérébrale. Pour certains dont de Morsier (43) la perte de connaissance serait plus spécialement liée à l'action de la vibration liquidienne sur les noyaux de l'infundibulum qui, par sa forme en entonnoir, serait de tout le cerveau la partie la plus exposée au choc liquidien. Dans les traumatismes ouverts, la blessure jouerait le rôle d'une soupape absorbant ce choc liquidien et expliquant la rareté relative du coma.

Quoi qu'il en soit, la durée de cette perte de connaissance initiale sera à préciser; elle peut être de quelques heures, quelques jours, quelques semaines dans de rares cas.

Puis insensiblement, ce coma fait place à un état confusionnel, qui peut exister d'emblée et évoluera lui-même de façon variable. Tous les intermédiaires existent entre les cas où il se dissipe rapidement et complètement, et ceux où il se prolonge, pouvant même passer à la chronicité et de là à la démence.

La forme clinique elle-même de ces états confusionnels, aigüe ou subaigüe, stuporeuse ou onirique, agitée ou non n'a pas de signification particulière. Seule compte l'existence de la confusion et Masquin (39) qui a bien étudié ces états dans sa thèse a pu remarquer "que chez ceux qui venaient consulter 15 ans après leur blessure pour des séquelles psychiques, on retrouvait presque toujours une phase

confusionnelle initiale. Ce point ne manque pas d'intérêt car il tendrait à montrer que tout traumatisme cranio-encéphalique qui s'accompagne de confusion mentale est un traumatisme dont le pronostic psychique doit être réservé."

La confusion post-traumatique est en effet une preuve que le cerveau a été lésé par l'accident, et lésé de façon diffuse. Ces lésions vont être le point de départ de cicatrices dont nous avons vu les capacités évolutives et qui pourront éventuellement être à la base de troubles mentaux.

Mais, si l'état confusionnel initial affirme la souffrance cérébrale, son absence ne signifie pas que le système nerveux n'a pas été touché. Il manque souvent en effet dans les traumatismes ouverts où la blessure de l'encéphale est manifeste.

On peut en dire autant du coma :
"Des séquelles graves et durables peuvent survenir après des traumatismes cranio-cérébraux sans perte de connaissance initiale." (Morsier 43)

L'absence de signe de commotion au début ne peut donc pas à elle seule faire rejeter l'influence d'un traumatisme sur un trouble mental ultérieur.

C./ Les signes intermédiaires entre le traumatisme et l'apparition des troubles mentaux :

Il peut s'écouler un temps variable entre le traumatisme crânien et l'apparition des troubles mentaux. On a voulu établir des limites, en particulier pour la paralysie générale, au-delà desquelles le rapport de causalité devrait être mis en doute. Un trouble mental survenant très précocement après l'accident peut être suspect d'avoir existé avant.

Mais de Morsier (44) cite un cas de schizophrénie durable survenu quelques heures seulement après le choc chez un sujet jusque là parfaitement sain.

Un délai très prolongé peut également faire mettre en doute le rapport de causalité. Il semble qu'à ce sujet deux cas puissent être envisagés :

- Il existe des troubles intermédiaires entre l'accident et la psychose : L'existence de ces troubles est considérée par tous les auteurs comme étant de grande valeur. Certains exigent qu'il n'y ait pas de période de santé parfaite pour établir le rapport de causalité. Ces troubles établissent en effet un pont, une sorte de lien entre le traumatisme et la psychose ; ils témoignent que les lésions sont toujours présentes, agissantes et évoluent même parfois. Dans les cas typiques, on les voit augmenter, se compléter, s'aggraver insensiblement jusqu'à la psychopathie. Alors, quelque soit le délai, on est autorisé à affirmer le rôle du traumatisme crânien dans le déclenchement de la psychose.

- Il n'existe que peu ou pas de signes intermédiaires. Alors, selon Marchand (37) "... on ne doit pas en se basant sur le seul fait qu'il s'est écoulé un long laps de temps entre le traumatisme et le début de la psychose, rejeter tout rapport de causalité entre eux. Nous ignorons complètement le rôle lointain que peut jouer sur le dynamisme de la vie mentale un traumatisme cérébral diffus ne laissant aucune séquelle neurologique. Ne voit-on pas l'épilepsie avec ses accidents convulsifs et psychiques apparaître très longtemps après les commotions cérébrales, et personne ne conteste le rapport de causalité".

Quoiqu'il en soit ces ^{cas} comportant un long délai d'apparition des troubles mentaux posent un problème difficile qui n'est généralement résolu que dans l'appréciation de chaque cas particulier .

Nous voudrions rappeler ici ces signes intermédiaires qui, lorsqu'ils existent , sont un si bon argument pour établir le rapport de causalité entre l'accident et la psychose.

Bon nombre d'entre eux rentrent dans le cadre de ce que l'on appelle depuis Pierre Marie, le syndrome subjectif des traumatisés crâniens, syndrome qui était en vérité connu avant cet auteur sous des noms divers : syndrome commotionnel de Mairêt et Piéron ; syndrome atopique de Grasset ; asthénie chronique de Benon etc...

Le syndrome subjectif des traumatisés crâniens :

Il assure donc souvent à lui seul la continuité entre la blessure et la psychose . Il est commun à de nombreux blessés du crâne et comporte essentiellement des céphalées, des vertiges , des troubles de la mémoire et du caractère. Il peut être la seule séquelle du traumatisme et survient avec une égale fréquence quelque soit la nature de celui-ci, commotion, fracture, lésion directe ; quelque soit sa localisation et sa violence .

Sa réalité , bien que la plupart du temps il soit purement subjectif, n'est plus discutée. Sa fréquence absolue est cependant difficile à fixer car il est certain que les blessés, dans l'espoir d'un dédommagement plus substantiel, peuvent parfois majorer leurs troubles de façon plus ou moins consciente . Alajouanine, Maisonniet et Petit-Dutaillis fixaient en 1928 cette fréquence à 71% après étude sur 602 blessés du crâne.

Nous résumons ici la description des principaux éléments de ce syndrome :

Les céphalées :

constituent le symptôme le plus souvent retrouvé. Leur intensité est variable mais peut les rendre parfois très pénibles. Elles peuvent être généralisées ou localisées et, dans ce dernier cas, le sont généralement à la zone où a porté le choc. Elles peuvent être exacerbées par différents facteurs tels que les variations atmosphériques, la fatigue, le bruit, les changements brusques de position de la tête. Elles peuvent être liées, si elles sont occipitales, à des lésions de la colonne cervicale qui irritent le nerf d'Arnold ou le sympathique.

Les vertiges :

que ressentent les traumatisés ne sont que très rarement des vertiges vrais, avec sensation rotatoire.

Ce sont soit des impressions de perte d'équilibre non suivies d'ictus, soit des impressions visuelles d'éblouissement ou de brouillard. Ces éléments peuvent s'accompagner de titubation, de dérobement de jambes, voire de chute. Ils apparaissent volontiers dans certaines positions de la tête si bien que ces blessés peuvent être gênés pour regarder un avion par exemple, ou lacer leurs chaussures.

Les troubles intellectuels :

portent surtout sur la mémoire des faits récents. Cette dysmnésie peut prendre l'importance d'une infirmité. Les autres troubles intellectuels sont la fatigabilité psychique, la lenteur dans l'association des idées, la difficulté à fixer l'attention. Mais il n'y a pas d'affaiblissement démentiel véritable.

Les troubles du caractère :

sont reconnus par de nombreux blessés crâniens qui se disent nerveux, irritables, impulsifs. Cet état peut amener ces sujets à commettre des actes délictueux, menaces, violences, coups et blessures, vols même qui, dans certains cas appa-

raissent en franche contradiction avec la personnalité antérieure.

Des modifications de l'humeur sont souvent rapportées : hyperémotivité, anxiété, tendance à la dépression et à l'hypocondrie avec fréquence relative des réactions de suicide.

Signalons enfin ces nombreux accidents pithiatiques, crises de nerfs, tremblements variés, paralysie, bégaiements, et ces névroses traumatiques qui ont fait l'objet d'une littérature si abondante.

Tels sont les principaux signes du syndrome subjectif . Ce sont ceux-là que l'on retrouvera le plus souvent à l'interrogatoire de ces blessés ou de leur entourage.

Mais on en a décrit de nombreux autres : troubles visuels , éblouissements, amblyopies transitoires , difficulté de la lecture ; troubles auditifs bourdonnements, sifflements, hyperacousie douloureuse; troubles neuro-végétatifs, insomnie, augmentation de l'onirisme nocturne, crises vaso-motrices, amaigrissement, poussées fébriles, impuissance, aménorrhée etc...

Ce syndrome des traumatisés apparaît généralement quelques semaines après l'accident , au moment de la disparition des signes directement liés à la blessure. Assez souvent; il tend à s'atténuer et même à disparaître en quelques années . Mais il peut demeurer indéfiniment égal à lui-même et, dans des cas très rares, s'aggraver. Ce sont précisément ces cas qui devront faire redouter l'apparition d'une psychose.

La pathogénie de ce syndrome a été très discutée. Marchand l'attribue à des lésions microscopiques et diffuses du système nerveux . Il conclut ainsi parce que toutes les autres causes plausibles, violence du trauma, infection, trépanation, coexistence de lésions organiques, etc ne semblent pas en vérité jouer un rôle important dans sa genèse. Cette pathogénie semble donc se rapprocher de celle des troubles mentaux qui apparaissent plus volontiers à la faveur de lésions minimes disséminées qu'à celle d'une blessure plus grave, mais unique et localisée.

Ce syndrome des traumatisés n'est bien entendu pas toujours strictement subjectif ; la constatation de quelques signes objectifs ne fait que renforcer sa valeur. Un examen neurologique complet devra naturellement toujours être pratiqué chez ces sujets.

Parmi les troubles neurologiques qui sont susceptibles d'exister, il en est un qui semble plus important et sur lequel nous voudrions nous étendre un peu.

C'est l'épilepsie post-traumatique .

L'épilepsie post-traumatique :

Elle tient , par son objectivité, une place d'honneur parmi ces signes intermédiaires dont nous avons déjà dit l'importance . Elle prouve évidemment que le traumatisme a provoqué une lésion cérébrale organique .

Elle est connue depuis l'antiquité . Mais il est un point qui nous intéresse plus particulièrement ici, c'est l'apparition de cette épilepsie de façon tardive après le traumatisme.

Cette possibilité d'apparition après un long délai est largement admise aujourd'hui . Mais elle a été discutée ; Behague et particulier, dans sa thèse en 1919 prétendait que, passés 18 mois, on pouvait considérer que plus aucune complication convulsive ne surviendrait en pratique. Cependant, après plusieurs années de recul, Alajouanine, Maissonnet et Petit-Dutaillis entre autres s'élevaient énergiquement contre cette opinion.

Sur 602 blessés du crâne, ces auteurs comptaient 143 épileptiques, et parmi ces derniers 22 avaient vu leurs crises survenir tardivement avec la répartition suivante :

Après 2 ans de latence	:	3 cas
" 3 ans "	:	1 cas
" 4 ans "	:	3 cas
" 5 ans "	:	5 cas
" 6 ans "	:	3 cas
" 8 ans "	:	2 cas
" 9 ans "	:	2 cas
" 19 ans "	:	3 cas

Ils faisaient quelques restrictions en estimant que dans la genèse des épilepsies tardives intervenaient vraisemblablement des facteurs surajoutés : artériosclérose, syphilis, alcoolisme etc...

Targowla (53) quelques années après faisait les mêmes restrictions.

Il n'en est pas moins vrai que, si le rôle du traumatisme dans le mal comitial tardif n'est pas toujours exclusif, il est cependant fondamental dans la plupart des cas.

Or comme le dit Marchand, si l'on admet que l'épilepsie peut survenir de nombreuses années après le traumatisme, il n'y a aucune raison de nier l'origine traumatique d'un trouble mental qui survient dans les mêmes conditions, et à plus forte raison si comitialité et psychose surviennent tardivement ensemble ou à intervalle rapproché.

C'est dans ce fait que réside l'intérêt particulier de l'épilepsie post-traumatique pour le sujet qui nous occupe.

D./ Les examens paracliniques . L'électroencéphalographie dans les traumatismes crâniens :

Les techniques modernes peuvent apporter, à propos de la question qui nous intéresse, une aide parfois substantielle au médecin, expert ou non. Malheureusement, cette aide ne peut être décisive que dans certains cas.

La radiographie simple du crâne peut montrer la séquelle d'une fracture. Elle est donc extrêmement précieuse dans les cas où l'existence même du traumatisme était mise en doute, mais ne renseigne pas sur l'état du système nerveux proprement dit. Après injection d'air, elle peut objectiver une atrophie cérébrale post-traumatique rendant compte d'une démence. L'artériographie mettra en évidence des lésions d'intérêt plus chirurgical, hématomes, anévrysmes artério-veineux etc...

L'électroencéphalographie tend à être pratiquée systématiquement dans les traumatismes crâniens à l'heure actuelle, surtout en matière d'expertise. Mais cette méthode est intéressante dès les premières heures qui suivent l'accident car elle permet, selon Buech, Fischgold, Verdeaux et Brun (48) de fixer le pronostic cimmédiat avec un pourcentage d'erreurs relativement faible. "L'ampleur des anomalies électriques s'accroît avec la gravité du traumatisme". Le tracé d'autre part peut endehors des signes cliniques faire décider d'une intervention.

Dans les suites du traumatisme, les statistiques montrent que les tracés ont tendance à se normaliser. Après six mois, la moitié d'entre eux sont normaux . C'est à partir de ce moment que la méthode semble avoir le plus grand intérêt médico-légal. On lui demande d'authentifier le syndrome subjectif dont se plaignent certains blessés crâniens . Les tracés de ces sujets se répartissent en trois groupes (J. Faure 19) :

- les uns sont nettement normaux, mais cela n'autorise pas à nier l'existence du syndrome subjectif.

- les autres révèlent des anomalies nettes bien que légères, telles que des bouffées d'ondes lentes détachées du tracé par leur amplitude et leur rythme. Elles authentifient le syndrome.

- les derniers enfin ne révèlent que des anomalies limites mais qui cependant sont plus fréquentes chez le traumatisé que chez le sujet sain.

L'électroencéphalographie ne permet donc que d'affirmer l'existence de la lésion cérébrale dans le syndrome subjectif. Il en est de même dans les complications neurologiques, et psychiâtriques des traumatismes crâniens. On admet que l'électroencéphalogramme est un examen "dynamique" ne montrant des altérations que lorsque des lésions sous-jacentes sont en évolution, mais devenant presque silencieux quand celles-ci sont établies de façon relativement stable.

Ainsi les psychoses post-traumatiques les plus authentiques peuvent s'accompagner d'un électroencéphalogramme normal. Si celui-ci est perturbé, on doit en conclure que, non seulement il y a un processus organique sous-jacent, mais encore que celui-ci est en évolution sans pouvoir préciser d'ailleurs s'il s'agit d'une aggravation ou d'une amélioration sur la simple lecture du tracé.

En résumé, nous voyons que ces éléments étudiés pour établir si un trouble mental est ou non d'origine traumatique sont en fait capables surtout de donner des arguments dans le sens de l'affirmation,, qu'il s'agisse de l'existence de coma, de confusion, de syndrome subjectif, d'épilepsie ou d'altération radiologique et électroencéphalographique.

Mais nous avons vu que l'absence de ces éléments pris séparément ne permettait jamais de nier le rôle du traumatisme dans le déclenchement de la psychose . Il y a là un problème très difficile qui ne peut être résolu que par l'analyse de chaque cas particulier .

V- LES DEMENCES POST-TRAUMATIQUES :

=====

C'est en 1889 seulement que la question de la démence post-traumatique a été nettement posée par Christian.

Avant lui, bien entendu, quelques publications où la démence était citée, avaient été faites sur les troubles mentaux des blessés crâniens. Signalons entre autres un mémoire de Krafft-Ebing sur les psychoses post-traumatiques, paru en 1868, et où cet auteur distinguait deux variétés de démence : l'une dite primaire et surtout apathique (confusion ou démence précoce probable) ; l'autre dite secondaire, la démence paralytique ou paralysie générale.

Mais c'est Christian qui a eu le mérite de faire pour la première fois cette importante distinction entre démence traumatique et démence paralytique post-traumatique.

A cet époque en effet, et malgré les travaux de Fournier qui en 1879 avait apporté d'importants arguments statistiques tendant à prouver l'étiologie syphilitique de la paralysie générale, le rôle de la syphilis dans cette démence était loin d'être universellement admis. Il ne devait l'être qu'en 1913, après que Noguchi ait démontré la présence de spirochètes dans le cerveau de ces malades.

C'est pourquoi l'on cherchait une cause à cette maladie de Bayle qui a tant passionné les psychiatres du siècle dernier ; et le traumatisme crânien avait sa place parmi celles qui étaient souvent invoquées. Bayle lui reconnaissait déjà un certain rôle. Lasègue, Azam et bien d'autres s'étaient rangés au même avis.

Wallon, dans sa thèse inaugurale en 1882 considèrait ce rôle comme très important et allait même jusqu'à ignorer celui de la syphilis à une époque où pourtant depuis les travaux de Fournier, l'idée de l'étiologie syphilitique de la paralysie générale s'était largement fait jour.

A la suite de Wallon, certains de ses élèves admirent même la possibilité d'une maladie de Bayle d'origine exclusivement traumatique.

Puis ces opinions excessives tendirent à s'apaiser et en 1905, dans sa thèse, Viollet émettait une opinion qui est restée celle des auteurs modernes, à savoir que le traumatisme peut déclencher la paralysie générale chez un sujet contaminé par la syphilis.

Mais cette thèse n'avait pas clos le débat et peu de sujets ont, semble-t-il, été l'objet de tant de travaux.

Nous ne ferons que citer ceux de Froissart (21), de Mabillet et Ducès (33), de Tissot (54), de Joffroy qui, en 1907 considèrait la paralysie générale comme le fruit de la combinaison d'une prédisposition constitutionnelle indispensable et de facteurs adjuvants parmi lesquels il plaçait sur le même plan le traumatisme, la syphilis et les intoxications.

Citons encore une statistique de Lehman (31) qui, en 1909, sur 185 paralytiques généraux traumatisés du crâne n'en trouvait pas un seul qui fut exempt de syphilis, et nous arrivons en 1913 au travail de Régis et Verger (49) qui semble régler de façon définitive la question des rapports de la maladie de Bayle et des blessures du cerveau.

Ces auteurs concluaient ainsi :

- le traumatisme peut aggraver une paralysie générale préexistante.

- le traumatisme peut favoriser l'apparition de la paralysie générale chez un ancien syphilitique.

- le traumatisme peut, dans des cas très rares jouer un rôle analogue quand la prédisposition est due à autre chose qu'à la syphilis, intoxication ou infection ; mais la question de la paralysie

générale purement traumatique est réservée.

Régis et Verger posaient par là en réalité le problème des pseudo-paralysies générales, syndrômes qui se rapprochent de la maladie de Bayle au point que cliniquement la confusion est possible, mais dont le diagnostic différentiel ne présente plus de difficulté depuis que les méthodes de laboratoire permettent d'affirmer l'absence de syphilis dans ces cas.

Ces auteurs apportaient, pour confirmer le rôle déclenchant du traumatisme dans la paralysie générale, une statistique faite sur les malades de St Maurice .

Ils avaient constaté que 44% des militaires et 25% des civils internés étaient des paralytiques généraux . Or le quart des militaires, c'est-à-dire une énorme proportion, était composée de blessés du crâne.

Au point de vue médico-légal enfin, Régis et Verger conseillaient de bien rechercher si la paralysie générale n'existait pas avant le traumatisme; d'étudier le traumatisme en lui-même, sa gravité, son siège etc...; de préciser le début de la maladie qui ne doit pas être trop éloigné de l'accident ; de préciser s'il y a eu des signes cérébraux reliant le traumatisme à la paralysie générale ; de rechercher évidemment la syphilis .

Dans les cas où le traumatisme semblait avoir vraiment déclenché la maladie, ils le considéraient comme entièrement responsable, négligeant la syphilis et se trouvant ainsi d'accord avec les jurisprudences militaire et civile qui, lors des indemnisations ne tiennent pas compte de l'état antérieur .

Cette attitude se justifie pleinement par le fait que 2 à 3% seulement des syphilitiques deviennent spontanément des paralytiques. Cette probabilité est négligeable et met au premier plan le rôle de la cause occasionnelle.

Ainsi ont évolué les idées sur la question de la démence paralytique post-traumatique distinguée par Christian de la démence traumatique simple.

Celle-ci , de son côté , a été beaucoup moins controversée.

Köppen, en 1900 , essayait de prouver son existence qui n'était pas encore bien établie. Mais c'est à Benon (7) que nous devons la première étude d'ensemble sur ce sujet. C'est en nous inspirant de son livre et de la thèse de Masquin que nous décrirons rapidement la démence traumatique en prenant pour type le cas d'un blessé de moins de 50 ans, exempt de toute tare héréditaire ou acquise.

Chez un tel sujet, le traumatisme à lui seul, peut déclencher l'apparition d'une démence, à la condition qu'il soit grave, suivi en règle d'un coma ou d'un épisode confusionnel.

Ce blessé donc, dans l'éventualité où il s'acheminera vers la démence, pourra le faire par deux principaux processus :

Dans le premier cas, la confusion initiale ne régresse pas, ou peu, et se prolonge "sous forme d'état chronique, où se retrouvent à des degrés plus ou moins marqués les symptômes de dysfonctionnement psychique dans les sphères intellectuelles et affectives qui caractérisent l'état confusionnel". (Masquin) Le blessé est plongé dans un état de paresse, de torpeur ; sa mémoire est très troublée tant au point de vue de l'évocation que de celui de la fixation ; il est désorienté ; son émotivité est exagérée, avec des paroxysmes anxieux . Tout travail intellectuel devient impossible, et sur ce fond peuvent se greffer des idées délirantes, surtout hypocondriaques, toujours mal systématisées.

Le sujet est passé , sans transition de la confusion initiale à la démence.

Dans le second cas, les manifestations initiales du traumatisme, s'apaisent, et il ne subsiste alors que quelques éléments du syndrome subjectif que nous avons déjà vu. Ce n'est qu'après un délai plus ou moins long que la démence va apparaître.

Les premiers signes en sont une exagération des troubles du caractère, l'apparition d'une amnésie de fixation puis rétrograde, le tout s'accompagnant de paresse et de difficultés professionnelles. L'état général reste bon.

A la période d'état, la démence devient évidente et souvent alors les céphalées, vertiges, et autres signes subjectifs disparaissent.

L'évolution se fait vers une aggravation lente, progressive, mais on peut observer des rémissions passagères. La durée est très longue et le malade meurt dans le gâtisme d'une affection intercurrente.

Masquin cite à ce propos l'observation d'un sujet qui mit quinze ans pour parcourir progressivement tout ce cycle qui va du simple syndrome subjectif à la démence précoce.

Nous avons donc décrit deux types d'évolution des troubles post-traumatiques vers la démence ; mais il est bien évident que toutes les modalités d'apparition intermédiaires peuvent se rencontrer.

Quelques formes cliniques de ces affaiblissements méritent d'être signalées.

La forme du sujet âgé :

L'étiologie traumatique pure du syndrome devient plus discutable car l'âge et une fréquente artériosclérose constituent des causes prédisposantes qu'on ne peut ignorer. La particularité de cette forme tient surtout à son évolution accélérée, brûlant les étapes sans aucune rémission.

Dans la forme du prédisposé , nous retrouvons, comme pour le sujet âgé, la notion d'un état auquel le traumatisme se surajoute. Tous les types de prédisposition, alcoolisme, infections chroniques, déséquilibre mental, cyclothymie, etc.. sont des éléments qui facilitent l'apparition de la démence traumatique et accélèrent son évolution.

La forme presbyophrénique :

était signalée par Kraepelin.
Quelques observations ont été publiées en France par Lautier (27) Trenel et Libert (56) et d'autres. Elles se rapportaient le plus souvent à des sujets âgés.

La forme d'apparition très tardive :

prête évidemment à critique .
Benon est très réticent à son sujet. Il semble que dans ce cas ce soit le traumatisme cérébral qui tienne le rôle d'une prédisposition qu'une cause survenant ultérieurement fera éclater.

Nous rapportons ici précisément le cas d'une presbyophrénie survenue très tardivement après un traumatisme qui semble avoir néanmoins joué dans sa genèse un rôle très important. (observation IV). Le délai d'apparition des troubles mentaux a été de 35 années.

VI- LA SCHIZOPHRENIE POST-TRAUMATIQUE :

=====

Le rôle du traumatisme dans l'étiologie de la démence précoce est fort discuté. Il n'existe à ce sujet que des observations assez rares, et le plus souvent isolées. Signalons que certains auteurs comme Bleuler et Masquin nient catégoriquement l'existence d'une schizophrénie liée à un traumatisme du crâne. D'autres, comme Benon, estiment que ce traumatisme n'est ni une cause déterminante ni une cause prédisposante, mais au plus une cause occasionnelle.

Il existe cependant des observations indiscutables, concernant des sujets sans aucun antécédent psychopathologique devenus schizophrènes à la suite de blessure du crâne.

Nous n'insisterons pas sur les cas publiés en 1927 par Trénel et Sizaret (57) : le traumatisme n'y était pas certain et les auteurs se demandaient justement sur quoi l'on pouvait se baser pour établir à posteriori l'existence d'une commotion cérébrale dans de tels cas en l'absence de renseignement certain.

Mais nous citerons, en les résumant à la fin de ce travail, les quelques observations qui ont été publiées en langue française : elles sont rares et comprennent :

- un cas de Le Guillant et Mareschal (Obs. VI)
- un cas de Marchand, Fortineau et Mlle. Petit (Obs. V)
- Deux cas de Montassut et Mlle Sauguet (Obs. VII et VIII)

Signalons encore un cas de Puech et Jean Mallet (47) et aussi l'observation de Guillain (23) : cette dernière concerne un sujet qui, après une commotion cérébrale demeura pendant plusieurs semaines dans un état de stupeur catatonique.

De Marsier, dans une étude consacrée à cette question (44) donne d'intéressants éléments d'ordre statistique sur la schizophrénie post-traumatique .

Il rapporte une statistique de Bruno-Schultz : celui-ci a trouvé que 8,3 % des frères et soeurs des malades atteints de démence précoce sans étiologie connue sont eux-mêmes atteints de cette maladie. Or, 2,9 % seulement des frères et soeurs des malades atteints de démence précoce post-traumatique sont eux-mêmes des schizophrènes. Ceci revient à dire que dans la schizophrénie post-traumatique le facteur constitutionnel, familial, indiqué par la fréquence de la maladie dans la fratrie est beaucoup moins important que dans la schizophrénie habituelle et met en relief le rôle du traumatisme.

De Morsier cite également des travaux de Mayer Gross et Furchtwanger qui fixent à 0,37 % le taux de la démence précoce dans une population d'hommes de 20 à 50 ans. Or, sur 1554 blessés crâniens de guerre, ce taux est de 1,7 %; soit quatre fois supérieur. Ces auteurs constatent que la schizophrénie apparaît surtout dans la deuxième année qui suit l'accident.

De Morsier considère donc la schizophrénie post-traumatique comme indiscutable, mais très rare. Il exige, pour affirmer un rapport entre le traumatisme et la psychose les conditions qui sont habituelles : absence d'hérédité, et existence "de symptômes de transition entre l'accident et l'apparition de signes schizophréniques".

Il cite trois observations à ce sujet que nous ne reprendrons pas en détail. Dans l'une d'elle les troubles mentaux offrent cette particularité d'être apparus presque immédiatement, quelques heures après le traumatisme, bien que le sujet fut exempt d'antécédent psychopathologique.

Dans la seconde, les troubles mentaux apparus six mois après l'accident ont complètement guéri après neuf mois d'évolution. C'est le seul cas de guérison d'un syndrome schizophrénique post-traumatique que nous ayons trouvé dans la littérature de langue française.

Dans la troisième enfin, les troubles mentaux étaient associés à l'épilepsie.

Nous avons pu observer un cas de schizophrénie post-traumatique survenue chez un jeune homme aux tendances schizoïdes antérieures. Nous le rapportons ici (Observation I) .

L'ensemble de ces observations nous permet de faire les conclusions suivantes au sujet de la schizophrénie traumatique :

- elle est assurément rare.
- elle peut survenir sans que le blessé ait d'antécédent psychopathologique.
- son délai d'apparition est très variable. Il peut être long puisque dans le cas rapporté par Marchand il a été de 10 années pendant lesquelles on a très bien suivi l'aggravation progressive du syndrome commotionnel.
- au point de vue séméiologique, toutes les formes classiques de la démence précoce peuvent naître du traumatisme crânien : hébéphrénie, catatonie, délire paranoïde . Certains auteurs ont noté le rôle de l'âge qui comme pour la démence précoce habituelle, orienterait plus volontiers la maladie vers les formes hébéphréniques chez le sujet jeune, et les formes paranoïdes chez le sujet adulte.

D'autre part, on est frappé par la fréquence de l'épilepsie voisinant avec la schizophrénie. Ce fait ne nous étonne pas étant donné l'étiologie de ces syndromes dans le cas particulier; mais il confirme que ces deux maladies ne sont pas incompatibles, comme le prétendait Von Méduna qui fonda sur cet antagonisme sa thérapeutique convulsivante de la démence précoce.

- enfin, le pronostic de la schizophrénie post-traumatique semble grave puisque nous n'avons trouvé qu'un seul cas de guérison dans la littérature,

- MANIE ET MELANCOLIE POST-TRAUMATIQUES :

=====

L'existence de ces états est beaucoup moins discutée que celle de la schizophrénie post-traumatique. Ils ont été cependant assez peu décrits. Ils semblent rares, surtout si l'on ne considère que les cas purs, où l'élément confusionnel n'est pas au premier plan. Parmi les cas publiés, ceux qui sont passés à la chronicité, et ceux qui se sont reproduits de façon périodique sont eux-mêmes exceptionnels.

Il semble en effet, à ce propos, que l'apparition après un choc crânien d'un syndrome isolé, maniaque ou mélancolique ne doive pas nous étonner outre mesure, puisque d'autres causes aussi peu spécifiques qu'un ébranlement mécanique du système nerveux sont bien connues comme étant parfois à l'origine de tels accès : infections diverses, intoxications, sénilité etc... Mais le fait qu'un traumatisme puisse créer une psychose périodique, avec reprise des troubles à des délais plus ou moins longs semble un phénomène plus particulier.

Nous étudierons successivement la mélancolie, la manie, les formes chroniques et périodiques en rapport avec les traumatismes du crâne.

A./ La mélancolie post-traumatique :

Elle doit être distinguée des simples états dépressifs avec hyperémotivité et anxiété que l'on rencontre si fréquemment chez les blessés crâniens. Le suicide lui-même dont on sait qu'il est relativement fréquent chez ces sujets n'implique pas obligatoirement l'existence d'un syndrome mélancolique à son origine. On conçoit en effet qu'il puisse être la conséquence du désespoir de ces blessés qui se voient sans remède diminués sur les plans physique et intellectuel, ou tourmentés par leurs céphalées.

C'est encore à Benon que nous devons la première étude d'ensemble de ce qu'il appelait les "dysthénies traumatiques". Mais sur le cas particu-

lier de la mélancolie, il est peu explicite et déclare que "le délire mélancolique avec idées de ruine , de culpabilité, d'indignité, paraît exceptionnel."

En 1918, après une guerre qui avait malheureusement provoqué de nombreux traumatismes crâniens, Enzière et Guiraud (18) résumaient ainsi les travaux de cette période consacrés à la mélancolie post-commotionnelle :

" Dans de nombreuses publications consacrées aux troubles mentaux post-commotionnels, les états mélancoliques sont rarement décrits en détail. Charon et Halberstadt dans leur revue générale disent que les états lypémaniques sont exceptionnels mais peuvent s'observer grâce à un terrain prédisposé. Bonhomme et Nordman se bornent à signaler leur fréquence dans une note. Roussy et Lhermitte consacrent quelques mots aux troubles psychiques à tendance dépressive qui peuvent aller jusqu'à la mélancolie."

Enzière et Guiraud eux-mêmes rapportaient cinq cas de mélancolie post-commotionnelle. Les observations portaient sur des sujets sans aucun antécédent psychopathologique qui avaient présenté une dépression mélancolique plus ou moins typique dans des délais variant de six semaines à dix mois après la commotion .

Les auteurs distinguaient dans le tableau clinique d'une part des symptômes communs à tous les sujets traumatisés du crâne et d'autre part des signes mentaux dépressifs qu'ils considéraient comme étant l'effet de deux mécanismes différents selon les cas :

- 1°- l'onirisme terrifiant observés chez deux blessés.
- 2°- le développement de la "neurasthénie dépressive", observé chez les trois autres.

Ces mécanismes , selon Enzière et Guiraud entrent en jeu à la faveur de l'hyperémotivité et de l'anxiété du blessé crânien : " le terrain est préparé pour permettre chez les prédisposés l'éclosion d'états mélancoliques francs". Ces auteurs

semblaient par là admettre la nécessité d'une prédisposition dans le déclenchement post-traumatique de la mélancolie.

A. Barbé (5) en 1919, rapporte un cas de dépression typiquement mélancolique survenu trois ans après une commotion, ce laps de temps ayant comporté céphalées, anxiété et crises épileptiformes. Ce blessé, ralenti, concentré sur sa douleur morale avait des idées de persécution, d'indignité, d'énormité et de négation : il rappelait donc le syndrome de Cotard.

En 1922, Colin, Lhermitte et Robin rapportent encore un cas typique de mélancolie post-traumatique. Nous résumons ici cette intéressante observation suivie d'autopsie (Observation IX) .

Masquin, dans sa thèse, en 1931, considère des cas moins purs de mélancolie post-traumatique. Dans le tableau qu'il en trace, c'est la confusion qui domine, confusion qui se dissipe par moment pour laisser paraître une vive anxiété avec idées de culpabilité, d'indignité, de persécution, le thème délirant étant toujours stéréotypé, pauvre et mal systématisé . Dans les trois observations qu'il rapporte l'élément mélancolique fait partie du syndrome confusionnel initial, et deux fois, survit à la confusion sous la forme atténuée de préoccupations hypocondriaques persistantes qui à vrai dire sont communes à beaucoup de blessés du crâne et ne semblent pas toujours de nature mélancolique.

Marchand, plus près de nous, rapporte également , dans son livre intitulé "Maladies mentales" le cas d'un traumatisé crânien âgé de 61 ans. Au sortir de son coma, cet homme présentait une hémiplégie droite avec épilepsie bravais-jacksonienne et aphasie ; après 8 mois, il fit une dépression avec idées de suicide, de négation, d'immortalité et d'énormité. Tous les troubles disparurent après une évolution d'un an.

Telles sont les observations les plus typiques de mélancolie consécutive à un traumatisme crânien que nous avons trouvées dans la littérature française. Nous ne pensons pas qu'il en existe beaucoup d'autres.

Nous n'avons pas trouvé de cas de mélancolie typique passée à la chronicité après un traumatisme crânien. Les cas d'asthénie chronique que Benon rapporte à ce sujet correspondent à un état dépressif avec certes anxiété, hypocondrie, etc... mais sans la douleur morale qui caractérise la mélancolie vraie.

Ainsi, au terme de cette brève récapitulation nous pouvons conclure que :

- la mélancolie post-traumatique est très rare.
- elle peut survenir indiscutablement en dehors de toute prédisposition .
- elle peut survenir de façon précoce, mais alors est le plus souvent masquée de façon plus ou moins complète par un syndrome confusionnel. Quand elle survient de façon plus tardive, quelques semaines ou quelques mois après le traumatisme, sa symptomatologie est plus pure, plus typique et l'on peut même observer un syndrome de Cottard.
- Elle guérirait , selon Marchand, dans la plupart des cas.

B./ La manie post-traumatique :

Les états d'excitation survenant après les traumatismes crâniens semblent connus depuis longtemps .

Esquirol en 1838 signale la manie après les chocs ou, les coups sur la tête.

Depuis, beaucoup d'auteurs ont isolément publié de ces cas, et Benon, dans son livre paru en 1913 a réuni la plupart de leurs observations en y joignant les siennes propres.

Il en a ainsi totalisé vingt quatre, ce qui lui a permis de faire une étude d'ensemble.

Il décrit en particulier, sous le nom d'"asthénomanie post-traumatique" un syndrome caractérisé par :

- une phase d'asthénie dont l'élément fondamental est une "fatigue musculaire et idéative" . Cette phase, selon la description de Benon, semble correspondre à un état confusionnel. Ce n'est pas un état mélancolique, et cette asthénomanie ne correspond pas à un syndrome alterne. Cette période dure quelques jours en général.
- une phase d'amélioration progressive lui fait suite insensiblement, et le blessé revient à son état normal, ce qui peut faire croire à la guérison.
- une phase d'excitation maniaque se constitue enfin progressivement en quelques jours. Le syndrome est typique avec gesticulation, fuite des idées, logorrhée, euphorie, réactions de jeu, parfois colère. Selon la description de Benon, la note confusionnelle semble à ce stade légère ou inexistante.

Le pronostic est relativement bon, la guérison étant habituelle en quelques jours, quelques semaines, ou quelques mois. Le passage à la périodicité est rare, et à la chronicité exceptionnel.

Parmi les observations non personnelles que Benon rapporte très brièvement, le syndrome d'asthénomanie est loin d'être la règle et c'est le plus souvent un accès de manie pure et simple qui est observé.

Masquin sous le nom de formes confusionnelles aiguës à caractères maniaque décrit des accès de manie typique survenant après les traumatismes . Il insiste sur l'affaiblissement intellectuel, lié à la confusion, qui peut être masqué par la logorrhée mais apparaît dès que l'examen se fait plus rigoureux.

Il considère aussi le pronostic immédiat comme favorable.

Signalons encore un cas observé par Puech de manie associée à un hématome sous dural chronique fronto-préfrontal et qui guérit après intervention.

Ainsi, en comparant les caractères de la manie post-traumatique à ceux de la mélancolie, nous remarquons les faits suivants :

- elle semble un peu plus fréquente tout en restant une rareté.
- elle peut également survenir en dehors de toute prédisposition.
- elle apparaît souvent de façon plus précoce après le traumatisme. Elle semble parfois en effet remplacer en quelque sorte le syndrome confusionnel initial. Elle est cependant plus ou moins teintée de confusion.
- son pronostic semble bon puisque la guérison est la règle, avec bien entendu les réserves habituelles à faire chez tout traumatisé crânien . Les passages à la périodicité et à la chronicité, que nous allons envisager sont exceptionnels.

C./ La manie chronique post-traumatique :

Elle semble être un phénomène tout à fait exceptionnel.

Christian en 1889 (10) en rapporte un cas . Il s'agissait d'un sujet de 68 ans qui avait été traumatisé quelques années avant son internement pour manie chronique.

Alvin, Eyer et Noble (3) en 1895 en citent un autre : un sujet guérit d'une fracture du crâne mais conserve une tendance aux saillies et aux réparties humoristiques sans détérioration intellectuelle.

Ces observations sont si rares que Benon les cite à nouveau dans son livre, en 1913, et aussi Masquin en 1931. Ce dernier insiste sur leur caractère exceptionnel surtout lorsqu'il s'agit de "sujets vierges de tout antécédent mental", et il rappelle un cas publié par Claude Borel et Robin en 1923.

Ce cas est celui d'une femme de 38 ans qui avait un passé de déséquilibre mental caractérisé par une certaine subexcitation psychique avec tendance aux plaisanteries douteuses et aux habillements excentriques. Cependant l'activité de cette femme était bien adaptée. Une commotion cérébrale a d'une part exagéré la tendance maniaque en faisant apparaître une excitation physique et psychique, de l'euphorie, des idées de grandeur, et d'autre part amené un affaiblissement intellectuel avec troubles de l'orientation, de la mémoire et du jugement. Cet état a été suivi, identique à lui-même pendant les 18 mois précédant la publication.

En tout et pour tout, il semble donc que trois cas seulement de manie chronique post-traumatique aient été rapportés en France. Nous avons pu en observer un nouveau que nous rapportons ici. (Observation : II)

D./ La psychose périodique post-traumatique :

Sa rareté est moindre que celle de la manie chronique post-traumatique.

Le problème que pose son existence, nous l'avons déjà signalé est différent de celui des accès maniaques ou mélancoliques isolés que l'on observe après certaines blessures du crâne. Cette différence nous semble être la même que celle que l'on fait, en psychiatrie générale, entre les accès symptomatiques divers et la psychose périodique constitutionnelle.

Schématiquement en effet, le traumatisme crânien semble capable de déclencher d'une part un accès symptomatique de la même façon qu'une infection ou une intoxication et d'autre part de créer de toute pièce cette maladie beaucoup plus particulière, évoluant à long terme, qu'est la psychose périodique.

Ritti (50) en 1883 se demandait si l'on pouvait ranger la folie à double forme parmi les conséquences des traumatismes crâniens "malgré la régularité de ses accès".

Benon, faisant le point de cette question en 1913 en rapportait une douzaine d'observations dont toutes n'étaient pas personnelles.

Elles se répartissaient ainsi :

- deux cas d'"asthénie intermittente" : dont, par exemple celui d'un sujet sans antécédent psychopathologique qui subit trois traumatismes crâniens à quelques années d'intervalle. Quelques mois après le dernier, il fait un premier accès dépressif.

Puis les accès se succèdent après, dans l'ordre, deux, quatre ans, 1 ans d'intervalle. Ce sujet tua sa femme dans l'agitation anxieuse du deuxième accès.

- quatre cas de manie intermittente: dont celui d'un sujet blessé à 23 ans qui fit son premier accès maniaque à 37 ans, l'intervalle ayant été occupé par un syndrome subjectif. D'autres accès suivirent de façon très rapprochée.
- six cas "d'asthéo-manie intermittente" : Benon rapporte ici des cas de folie à double forme et par exemple, celui d'une jeune fille blessée à 14 ans qui fit par la suite de tels accès se répétant une ou deux fois par an et séparés par des périodes de vie normale.

La relative rareté de ces observations fait qu'une étude d'ensemble est difficile et les conclusions parfois contradictoires. Ainsi, Barbé (5) en 1919, dit à propos des symptômes périodiques retrouvés chez les traumatisés crâniens : "Ces états se rapprochent de ce que l'on voit au cours de la psychose périodique avec cette différence cependant qu'ils s'accompagnent généralement de troubles de la mémoire et de troubles psycho-sensoriels très marqués."

Marchand au contraire, déclare que :

" Les formes périodiques ne revêtent pas le type de la psychose maniaco-dépressive. Les accès sont moins francs et ne sont pas séparés par des périodes de lucidité complète".

Le professeur Baruk nous a permis de consulter le dossier d'un de ses malades qui fait des accès très typiques. Ce sujet avait une prédisposition cyclothymique. Nous rapportons ici cette observation. (Obs. III).

VIII- OBSERVATIONS :

=====

- Observation I (personnelle) : Monsieur D., Q., Né en 1930 (Maison Nationale de St Maurice . Service de Monsieur le Pr. Baruk) .
Hébéphrénie survenue deux mois après un traumatisme crânien léger chez un sujet aux tendances schizoïdes antérieures :

Nous notons dans les antécédents de ce jeune homme des convulsions à l'âge de 2 mois, un ictère à l'âge de 9 mois. Son hérédité est normale au point de vue psychopathologique. Pendant toute sa jeunesse il a été timide, taciturne, se liant peu. Il a eu néanmoins une scolarité normale et a appris le métier de menuisier. Puis il travailla en usine, espérant devenir représentant . Il accomplit son service militaire dans des conditions normales et se maria dès son retour. Ce mariage semble avoir déplu à sa famille et avoir été la cause de discordes familiales.

Quelques jours après, le 7-7-51, roulant à bicyclette il est renversé par une voiture. Il subit un choc crânien sans perte de connaissance. Son père qui l'a vu 15 minutes après l'accident affirme l'avoir trouvé normal. Le blessé s'est relevé, seul, est rentré chez lui mais a été cependant hospitalisé deux jour à Courbevoie pour un hématôme du cuir chevelu dans la région occipitale. Il reprend son travail aussitôt après.

Cependant, il accuse des céphalées ; surtout, il se plaint d'insomnies tenaces et prolongées. Il est découragé, las, anxieux, dramatisant des événements très simples. Cet état ne s'améliore pas, jusqu'au 13 septembre 1951, jour où, en rentrant de son travail, il prétend qu'on l'a suivi dans la rue. Il se couche en parlant d'automobiles, et le lendemain, sa famille l'emmène consulter à Henri Rousselle. Il est placé dans cet hôpital.

Le certificat d'internement du 15-9-1951 est rédigé ainsi :

"Depuis quelques jours, idées de persécution d'apparition assez brutale avec excitation psychomotrice et anxiété croissantes. Menaces de suicide. Accusation de complicité et menaces de mort à l'égard de sa femme. Notion d'un traumatisme etc.. (Dr Brisson) ."

Le certificat immédiat du 16 septembre précise :

"Etat psychopathique d'aspect confusionnel. Orientation incertaine. Obnubilation. Bradypsychie. Troubles de l'attention. Imprécision de la pensée. Sentiment d'étrangeté et d'hostilité du monde extérieur. Hallucinations auditives très probables. Idées de persécution mal systématisées. Anxiété diffuse. Méfiance. Irritabilité. Impulsivité. Hostilité pour sa femme épousée récemment. Bizarries du comportement. Tendances schizoïdes antérieures etc... (Dr. Abely)."

Le malade reçoit un traitement de choc sans succès. Il est transféré à St. Maurice en mars 1952. On note à son entrée une certaine opposition avec un certain degré de négativisme et de conservation des attitudes.

A l'examen nous trouvons un malade d'allure athlétique et de tenue correcte. Il semble au premier abord se plier volontiers à l'examen, mais il apparaît très vite qu'il est très difficile d'obtenir un contact, même pendant de courtes périodes.

Bien plus, à plusieurs reprises le malade se lèvera sans commentaire pour aller s'asseoir loin de nous, nous obligeant à le suivre et à faire des entrées en conversation successives accueillies chaque fois avec la même indifférence.

Ce qui frappe d'emblée chez ce sujet, c'est le ton de sa voix. Il affecte une sorte d'accent anglais, modulant ses phrases à voix basse, sourde, pour les terminer de façon chantante.

On note d'autre part une tendance nette à la verbigération en aparté. Le malade se met à parler sans interlocuteur d'une voix souvent incompréhensible, entrecoupée de sourires et de rires inexplicables.

Le ton général est poli, mais froid. Le sourire même est sans expression.

Q.- Quel est votre prénom ?

R.- Je n'ai pas de prénom exactement.

Q.- Comment cela se fait-il ?

R.- Je ne peux vous dire d'identité exactement.

Q.- L'avez-vous oubliée ?

Le malade bredouille mais ne fait aucun effort de mémoration.

Q.- Quel âge avez-vous ?

R.- Je ne peux vous dire exactement .

Q.- A peu près ?

R.- Je ne sais pas, je ne sais pas.

Q.- Depuis quand êtes -vous ici ?

R.- Je ne sais pas, je ne peux vous dire.

Q.- Quel est votre métier ?

R.- Je suis sans profession, je ne travaille pas,
je suis sans profession, depuis 25 ans je ne
fais plus rien.

Q.- Comment vivez-vous ?

R.- Je vis de mes rentes moi.....

Le malade s'éloigne et nous le suivons.

Q.- Vous vivez chez vos parents ?

R.- Je ne pourrais vous dire c'est une folie
de venir me chercher pour une conversation.
-Rire prolongé.-

Q.- Etiez-vous en bonne santé ?

R.- En bonne santé, je vous remercie.

Q.- N'avez-vous jamais eu d'accident de bicyclette ?

R.- Non je n'ai jamais eu de bicyclette.

Q.- Pourquoi êtes-vous ici ?

R.- Je ne sais pas, ça ne m'intéresse pas .

Q.- Qu'est-ce donc qui vous intéresse ?

R.- Rien.

Le malade s'en va de nouveau .

Q.- Où donc êtes-vous ici ?

R.- Je ne saurais vous dire, c'est sans intérêt pour moi vous m'avez fait mal avec vos briques....

Q.- Comment cela ?

R.- Je ne saurais vous dire .

Le malade s'éloigne encore et comme nous l'abordons une fois de plus, il a un sursaut impulsif vite réprimé.

Q.-- Préférez-vous être seul ?

R.- Je ne pourrais vous dire.

Q.- Vient-on vous voir ici ?

R.- Je me plais en France . - Rire prolongé -

Q.- Pourquoi riez-vous ?

R.- Je ne pourrais vous dire exactement comment cela pourrait se passer,..... pourrait se passer....

Il s'éloigne en tenant un caillou devant son oeil comme un monocle.

Livré à lui-même, le malade passe son temps assis dans un coin, ou à marcher de long en large dans sa division. Jamais il n'adresse la parole à personne. Il ne se montre pas agressif. Il se met parfois à rire et à parler d'une voix forte.

Ainsi, le fond même des réponses de ce malade, ne nous apprend que peu de choses. Aux questions, il répond presque toujours par la négative : il n'a pas de prénom, de métier, dit ignorer son âge . D'autre part, ces réponses se font d'une façon stéréotypée ; nous relevons plusieurs fois les mêmes expressions : je ne sais pas exactement, je ne puis vous dire exactement, je ne pourrais vous dire, etc...

Mais la forme du discours est extrêmement instructive. Nous avons déjà vu le maniérisme de la voix, la verbigération en aparté, les rires immotivés.

Il existe par ailleurs d'importants troubles du cours de la pensée : réponses à côté, insertion de

phrases insolites dans la conversation, stagnation de la pensée.

La baisse de l'affectivité n'est pas moins importante. Elle se révèle dans l'inexpressivité, l'apragmatisme, l'aveu du désintérêt total. De plus, le malade ne prête aucune attention, lors des visites, à sa jeune femme qu'il ne semble même pas reconnaître ; il ne s'inquiète jamais de sa petite fille.

Une certaine opposition se manifeste à l'examen dans le caractère presque toujours négatif des réponses, et aussi par ces départs répétés sans formule d'adieu.

Nous avons d'autre part observé une petite impulsion mais n'avons pas relevé d'idée délirante ni d'hallucination. L'affaiblissement intellectuel est difficile à étudier chez ce malade laconique, indifférent et même opposant ; il n'est pas évident en tout cas.

De même, l'examen physique de ce malade est actuellement impossible. Un électroencéphalogramme a cependant pu être pratiqué au début de la maladie en octobre 1951. Il montrait un rythme α peu volté sans réaction à l'ouverture et la fermeture des yeux. L'hyperpnée faisait apparaître des ondes lentes de deux à trois C.S. en hypersynchronisme, qui disparaissaient moins d'une minute après la fin de l'épreuve. Ces altérations à l'hyperpnée, la glycémie, étant à 1 g.20 au moment de l'examen témoignaient d'une souffrance cérébrale certaine.

Ainsi, ce malade présente de très nombreux signes de dissociation schizophrénique, et le diagnostic d'hébéphrénie confirmé par une évolution déjà longue doit être retenu.

Cette observation illustre le rôle d'un traumatisme crânien chez un prédisposé. Ce malade était en effet, nous l'avons vu, un sujet très replié sur lui-même, un sujet de constitution schizoïde.

Le choc crânien qu'il a subi ne semble pas avoir été d'une grande violence. Il a néanmoins déclenché une série de troubles subjectifs caractéristiques, céphalées, anxiété, insomnie, découragement, phénomènes qui se sont aggravés progressivement pendant deux mois, assurant ainsi la continuité entre l'accident et l'apparition de la psychose.

- Observation II - (personnelle). Monsieur G... T... Percepteur
Né en 1895 (Maison Nationale de St. Maurice. Service de
Monsieur le Pr. Baruk).

Seize ans après un très grave traumatisme crânien, ap-
parition d'accès périodiques et évolution vers la manie
chronique.

Les antécédents familiaux et personnels de ce malade ne comportent aucune anomalie nerveuse ou mentale. Il n'a eu par ailleurs que des maladies banales.

Il n'a pas poursuivi sa scolarité au-delà de 14 ans pour des raisons financières. Par la suite, il travaille comme employé au Crédit Lyonnais à Lille, puis comme stagiaire à la banque de France. Il se montre toujours très sobre, timide, et émotif.

En 1916, il subit une très grave blessure du crâne par éclat d'obus. Cette blessure est suivie d'un coma dont nous ignorons la durée. Il est trépané et fait une bouffée délirante très longue, puisqu'elle dure deux mois. Il se rétablit et n'est pas réformé à cette époque.

La guerre finie, notre malade a des difficultés à trouver une situation. Après plusieurs changements, il devient percepteur. Il se marie en 1920. Sa femme le trouve affectueux, sentimental mais bizarre par moment: il s'occupe en particulier d'électricité d'une façon disproportionnée. D'autre part, il se met à écrire trois livres dont un seul sera achevé et publié. Ce livre intitulé "Le faiseur de vie" est écrit dans un style un peu enfantin et propose une intrigue d'une psychologie remarquablement simple qui permet à l'auteur de donner son avis sur différents problèmes et de faire des hypothèses sur la possibilité que l'on a d'être enterré vivant. Le tout est empreint de naïveté, de maladresse, de goût du merveilleux.

Cependant, malgré ces quelques particularités et d'assez fréquentes céphalées, on peut considérer que ce sujet a mené une vie normale jusqu'en 1932.

Mais à cette époque il perd sa mère et, par ailleurs, il a des ennuis au sujet d'un journal corporatif dans lequel il écrit, ce qui le fait vivement cri-

tiquer par ses collègues. Il en est très affecté. Les jours suivants, il craint d'avoir mal fait son service. Il dort mal et dit un matin à sa femme : "Ha, comme j'ai eu peur de te perdre"; puis, il se présente à elle l'air hagard avec un tisonnier à la main.

Le même jour, il joue avec un revolver non chargé. Sa femme lui ayant demandé de ne pas faire de bruit, il casse un carreau et sort en lui demandant d'aller chercher les gendarmes. Il va se jeter dans le canal tout proche, en ressort à la nage, s'y rejette et en sort à nouveau.

On le ramène alors chez lui où il semble croire que la guerre est déclarée et se met à sangloter.

Il est hospitalisé à Lille, puis dans d'autres hopitaux et il s'évade au cours d'une promenade. Il retourne chez lui, se remet, et sa femme fait régulariser sa sortie en 1933. Il est réintégré dans son poste de percepteur l'année suivante.

Mais bientôt une nouvelle dépression s'amorce après le départ d'un de ses adjoints. En avril 1935, il désire aller en Italie, ce qui est impossible pour des raisons matérielles. Il va cependant demander un congé dans ce but. Ce voyage devient une idée fixe, et sa femme le place à Fontenay sous Bois, d'où il s'évade : il est repris, à la frontière italienne et conduit à Sceaux. Là, il s'améliore en mai 1935, et on tente une sortie d'essai. Il sort au mois de septembre, va vivre à la campagne, mais à la fin de l'année, il redevient anxieux, se faisant des soucis d'avenir. Il est réinterné en janvier 1936, à Bonneval, ressort en mai un peu amélioré, et finalement est placé jusqu'à l'époque actuelle.

Les certificats rédigés au début de ce long internement sont les suivants :

Le 23-11-36 : Excitation maniaque chez un trépané. Troubles profonds du jugement. Désordre des actes. Internements antérieurs (Dr. Abely).

Le 28-11-36 : Dépression psychique. Un accès dépressif avec tentative de suicide. Probabilité d'idées de grandeur mais réticence. A observer. (Pr. Baruk)

Le 19-12-36 : Délire mégalomane hallucinatoire : il est Dieu, il a la toute puissance. Note mystique. Prévision de l'avenir, revendication et méfiance.

Contre ce long internement, le malade n'a jamais cessé de protester, ne reconnaissant comme pathologique que l'épisode du canal. Il a écrit à ce sujet de nombreuses lettres aux autorités y compris le président de la Société des Nations.

Ces lettres étaient signées de titres emphatiques : écrivain, grand blessé de guerre, membre du syndicat des journalistes, membre de l'association des Gueules Cassées etc...etc...

Ses idées délirantes ont toujours été mégalomaniaques et mystiques surtout. Mais par ailleurs il a toujours conservé pour sa femme des sentiments très vifs, attendant ses visites avec une véritable passion. La mort de celle-ci, survenue en 1949 semble avoir aggravé la maladie. Le blessé se refusait à l'admettre tant il trouvait de perfection dans son épouse.

D'autre part, en 1945, on lui remit la légion d'honneur au cours d'une cérémonie organisée pour lui seul. Il se montra si bien adapté que la maladie n'apparaissait plus.

Dans le service, le malade est très calme et passe dans l'ensemble inaperçu. Il a cependant fait en 1941 une série de bouffées délirantes avec délire fantastique et agitation. Mais en général il ne fait pas parler de lui et peut obtenir des permissions de sortie.

Comme nous l'examinons, ce malade se présente dans une tenue extrêmement débraillée. De son pantalon sort une chemise crasseuse dans laquelle il se mouche par moment.

De plus, cette tenue comporte quelques autres particularités : une petite plume est fixée au bérêt enfoncé jusqu'aux yeux, un collier de ficelle sur lequel sont enfilés des morceaux de carton entoure le cou ; une bague serre le pouce droit.

Le malade ne s'étonne pas quand nous lui demandons de nous suivre ; mais s'il ne s'oppose pas, il s'exécute avec une extrême lenteur, s'arrêtant tous les deux ou trois pas pour tirer des bouffées de sa cigarette. Tout en marchant, il parle ou plutôt émet une sorte de bredouillement modulé et accompagné de mimiques variées et expressives. Le débit est assez rapide et continu ; mais il est impossible de saisir le sens du discours. Le regard est vivant.

Le contact apparaît ainsi difficile. Si le malade s'arrête de parler quand nous lui posons une question, il se contente de répéter celle-ci sans y répondre, et repart dans son bredouillement. Malgré nos efforts il prête de moins en moins d'attention à nos questions. Il sort de sa poche quelques feuilles de papier où sont inscrits des signes divers, lettres latines et grecques, le tout sans cohérence. Il s'absorbe dans la contemplation de ses gribouillages et, saisissant son crayon, se met à y ajouter de petits cercles, tout en comptant de 1 à 25. Quatre fois il recommencera ce manège sans que nous puissions capter son attention. Il nous faut renoncer à poursuivre l'examen.

A un nouvel interrogatoire, le contact semble plus facile. On sent chez le malade une certaine jovialité qui voudrait s'exprimer sans bien y réussir. Il chantonne comme nous l'abordons. Nous lui offrons une cigarette et il déclare :

- "Je ne refuse que les coups de bâtons".

Le bredouillement incompréhensible reprend. Il est plus vif, plus rapide qu'au premier examen, s'accompagne de rires ; de chants mais s'interrompt lors des questions :

Q.- Cette plume est -elle une décoration ?

R.- J'en voudrais bien, moi, des décorations.... la légion d'honneur, on me l'a remise le 23 novembre 1945 (Exact).

Q.- Aviez-vous fait la guerre ?

R.- Je n'aime pas être interrogé sur des sujets trop délicats.

Q.- Quel était votre métier ?

R.- J'apprenais à fumer.

Q.- Mais ce n'est pas un métier ?

R.- Non, c'est une occupation . - Rire prolongé -

Le malade a toujours tendance à reprendre son bredouillement. Sur certains sujets, il ne semble pas se livrer très volontiers. A propos de sa présence à l'hôpital par exemple, il nous dit seulement :

" Je veux me plaindre au Procureur".

Par bribes, il nous apprend aussi qu'il est l'auteur d'inventions diverses :

" ... l'invention des moteurs Aviette .;... je voudrais bien en avoir des nouvelles.... le patron de la maison Bréguet.... je suis protégé par le ministère des inventions.

Q.- Qu'est-ce que ce moteur ?

R.- Il s'agit de mettre deux ailes et une hélice.

Q.- Avez-vous fait d'autres inventions ?

R.- Une pour les trains, il n'y a plus de roue.

Le malade fume énormément, et parfois par le nez. Quand on lui fait remarquer familièrement qu'il fume comme un sapeur, il répond : "Sapeur, sans peur, chevalier sans peur et sans reproche."

Comme il part pour allumer une nouvelle cigarette et qu'on lui demande de revenir après , il déclare : "Si nous ne nous revoyons pas, nous nous enverrons des cartes postales".

Q.- Avez-vous été marié ?

R.- Six fois avec la même personne. Je ne suis pas français, mais zézérien.

Q.- Qu'est-ce donc que cela ?

R.- Ça se trouve en Zézérie ... etc...etc..

Le malade possède quelques menus objets : crayon, carnet, cigarettes. Il place le tout dans son bérêt qu'il remet sur sa tête.

Q.- Vous mettez votre matériel dans votre bérêt ?

R.- Mon matériel roulant -Rire- le 25
Décembre, je suis sorti , allé au cinéma.

Q.- Et cette plume sur votre bérêt ?

R.- d'ordre immatériel.....

On peut questionner ce malade sur beaucoup de sujets, chaque fois il donne l'impression d'y être à son aise et parle beaucoup. Mais il est difficile d'avoir un contact suivi, et surtout de comprendre ce bredouillement logorrhéique qui est sans doute l'expression d'une certaine fuite des idées et d'une certaine incohérence. Ce malade nous exprime surtout de vagues idées de grandeur assez niaises , sans aucune cohésion.

Sa présentation est plus instructive ; sa tenue débraillée, cette plume au bérêt, ce collier de carton témoignent d'un certain degré d'excitation intellectuelle. Il n'y a pas d'excitation motrice, mais ce malade a des manifestations de jeu : il rit, chantonne, fume par le nez . Surtout , il a une tendance très nette à répondre par des plaisanteries, des calembourgs, des moqueries parfois. Mais cette jovialité s'exprime d'une façon assez niaise et pauvre tout comme les idées délirantes ce qui porte à croire qu'il existe un certain degré d'affaiblissement intellectuel. Cet affaiblissement est difficile à apprécier en raison de l'insuffisance de contact. Le malade est en tout cas bien orienté.

Nous avons vu que lors du premier examen ce sujet était absorbé, répondant à peine aux questions, montrant des écrits incohérents et présentant cet automatisme de compter de 1 à 25 plusieurs fois de suite. Cet aspect peut évoquer la schizophrénie.

Mais la tenue; la subexcitation intellectuelle avec logorrhée, rires et plaisanteries et surtout la conservation de l'affectivité (nous avons vu la passion du malade pour sa femme et ses protestations contre l'internement) imposent le diagnostic de manie chronique.

L'examen physique montre une énorme cicatrice déprimée en croix dans la région fronto-pariétale droite. Une cicatrice plus petite se trouve au sommet du crâne.

Le reste de cet examen ne montre rien de particulier en dehors d'une scoliose. Mais le malade s'y prête de très mauvais gré disant ne pas aimer la médecine.

Un électroencéphalogramme a pu néanmoins être pratiqué le 18-12-53 . Il a montré un tracé légèrement altéré dans son ensemble en raison de la présence de rythme thêta.

En résumé, un sujet sans antécédent reçoit à 21 ans, un très grave traumatisme crânien, l'ébranlement du système nerveux étant prouvé par une bouffée délirante consécutive , longue de deux mois.

Par la suite, il accuse des céphalées et l'on remarque quelques bizarreries du caractère. A 37 ans débutent les troubles mentaux par une dépression, puis des accès alternes qui amènent l'internement définitif, la psychose étant devenue chronique sous forme d'une manie atténuée avec détérioration intellectuelle.

Cette observation est intéressante en raison du long délai qui a séparé le traumatisme des troubles mentaux et par la nature même de ces troubles dont nous avons vu le caractère tout à fait exceptionnel après les traumatismes crâniens .

- Observation III - (personnelle) : Monsieur L... T...
Né en 1904. Officier. Effet d'un traumatisme crânien
chez un cyclothymique léger. Inversion et énorme aggra-
vation des accès (Maison Nationale de St Maurice. Service
de Monsieur le Pr. Baruk).

Il n'y a pas d'anomalie nerveuse ou mentale dans les antécédents familiaux de ce malade, Dans son enfance, il n'a eu que des maladies banales : rougeole, scarlatine, oreillons. Pas de convulsions, ni d'énurésie.

Il faut cependant noter une certaine hyper-émotivité, se manifestant par des peurs nocturnes contre lesquelles son père le faisait lutter en l'obligeant à faire des promenades la nuit.

Par la suite, il fait de bonnes études puisqu'il obtient à 19 ans le diplôme d'ingénieur de l'Ecole Centrale de Lyon. Mais à la suite de cette période de surmenage intellectuel, il fait un état dépressif avec insomnie, asthénie physique et psychique, tristesse, ce qui l'oblige à un repos de trois mois à la campagne.

La même année il entre dans l'armée et devient pilote d'avion. Son service est très dure mais il l'exécute très bien. Sa santé est bonne, il est très sobre, mais il présente des tendances cyclothymiques assez nettes ayant de courtes "périodes de cafard" sans raison notable avec rapide retour à son état normal qui est d'être gai et actif. Jamais il n'a de période de sub-excitation. Ces troubles légers ne l'empêchent pas d'être apprécié de ses supérieurs et d'avoir un avancement régulier.

Mais en août 1931, il est victime d'un grave accident d'aviation dans lequel son passager est tué. Lui-même reste une quinzaine de minutes sans connaissance. Son sinus frontal droit est défoncé, mais les radiographies montrent que la paroi postérieure en est intacte. Le blessé a donc subi une commotion cérébrale. Par ailleurs, il a une fracture du fémur droit et de l'astragale gauche.

Il passe dix mois à l'hôpital sans présenter de troubles mentaux ni de syndrome subjectif. Il re-

prend son service en octobre 1932. Mais il dort mal et se fatigue vite. On lui donne encore un mois de convalescence qu'il va passer à Nice. Là, il fait la connaissance d'une femme dont il croit bientôt qu'elle est une espionne et qu'elle fouille dans ses papiers personnels. Il rompt avec elle et prévient la police. Les jours suivants, il tient dans les lieux publics des propos antigouvernementaux se disant partisan de la droite, ce qui lui est inhabituel. Son agitation fait qu'on le place en Janvier 1933 à l'asile d'Aliénés de Nice. Il présentait alors selon le médecin qui l'a soigné "un accès de confusion mentale avec hallucinations, voyait des espions et des communistes partout". Il sort au mois d'avril, et, après trois mois de convalescence, reprend son service. Malgré son désir, on le déclare définitivement inapte à voler. Dans ses nouvelles attributions, on trouve sa capacité de travail insuffisante et son caractère irrésolu.

A la fin de 1935, un nouvel accès se déclenche avec des idées d'influence, des réactions délirantes imaginatives et interprétatives. Le malade est transféré à St. Maurice en mars 1936 avec le certificat suivant :

"Etat psychopathique, caractérisé par un délire incohérent et touffu, des interprétations, un état d'excitation psychique avec euphorie, expansivité, collectionnisme, graphorrhée, symbolisme, fausses reconnaissances".

Le certificat de quinzaine est rédigé ainsi :

"Syndrome d'influence avec hallucinations psychiques, sentiment d'influence, automatisme mental; réactions délirantes avec vaste thème semi-imaginatif d'affaire d'espionnage. Euphorie, fausses reconnaissances; traumatisme frontal... etc..".

Cet état guérit en trois mois et demi après lesquels le malade reprend son service en juillet 1936.

Une nouvelle période d'excitation, sur laquelle nous n'avons pas de détail, nécessite une hospitali-

sation de mai à décembre 1940, à Dijon.

Le dernier accès remonte à 1949. Dès le mois de janvier le malade éprouve des troubles de l'attention, de la mémoire, de la volonté. L'insomnie le gagne ainsi que l'anxiété.

En avril, il livre au médecin de son unité des idées délirantes : il a fait la connaissance de la fille de Mata Hari, il a été poursuivi par les espions de Mussolini, ils ont voulu l'empoisonner etc..

Il se laisse convaincre de l'utilité d'une hospitalisation et se rend lui-même au Val-de-Grâce en mai 1949. Il est de nouveau transféré à St. Maurice avec le certificat suivant :

"Etat d'agitation maniaque avec idées délirantes et syndrome hallucinatoire. Délire mal systématisé à thèmes multiples : persécutions espionnage. Le pape, Dieu, un vieil amiral mort depuis longtemps y jouent un rôle essentiel. Idées de complot, de bouleversement politique, il doit régner sous le nom de Louis XIX .

Activité hallucinatoire très riche ; syndrome d'influence extrêmement important. Se livre à toutes sortes d'actes incohérents sous le commandement de Dieu. Capte des "ondes spéciales" sur son jet d'urine. Souille sa cellule en projetant des matières fécales contre les murs. Périodes d'agitation extrême ayant à plusieurs reprises exigé des moyens de contention etc....etc..."

Le certificat immédiat est rédigé ainsi (16-6-49) :

"Paraphrénie fantastique avec délire complexe et touffus, délire de filiation, il est le fils de plusieurs rois et de Mata Hari. Transmission de la pensée. Syndrome d'influence."

Et le certificat de quinzaine :

"Bouffée délirante à type de paraphrénie fantastique. Délire de filiation ; se croit le fils de Clémenceau, du roi Georges VII et de Abraham Lincoln par insémination artificielle. Vaste délire d'influence avec par moments excitation psychique et psychomotrice etc..."

Le dernier certificat que nous connaissions au sujet de cet accès est le suivant :

"Psychose périodique avec accès hypomaniaques avec turbulence, désordre des actes et syndrome d'influence , accès à caractère périodique entre lesquels le malade se comporte normalement et retrouve sa lucidité. Actuellement au décours d'un accès hypomaniaque et en voie d'amélioration etc..."

Sorti en septembre 1949 , ce malade ne semble pas avoir fait de nouvelle rechute.

Cette observation montre le rôle d'un traumatisme crânien, chez un sujet prédisposé par une tendance à faire des périodes courtes de dépression très légère.

Le traumatisme a été une commotion violente suivie de coma. La longue convalescence consécutive n'a été marquée par aucun trouble, mais ceux-ci sont apparus dès la reprise de l'activité sous les formes d'un accès maniaque. Par la suite, en 16 ans, trois nouveaux accès se sont produits.

Les périodes intercalaires permettent une activité importante mais l'on y trouve ces petites anomalies si fréquentes chez les traumatisés crâniens : baisse de l'efficacité dans le travail, irrésolution, baisse de la mémoire etc....

Le choc crânien a donc ici accentué de façon très importante la constitution cyclothymique et en a complètement inversé les accès qui, dépressifs avant sont devenus maniaques après.

- Observation IV (personnelle) . Monsieur A... C... Né en 1884. Toupilleur. (Maison Nationale de St Maurice . Service de Monsieur le Professeur Baruk) . Presbyophrénie chez un blessé crânien.

Dans les antécédents personnels de ce malade, nous ne trouvons qu'une méningite vers la vingtième année, à l'exclusion de toute autre maladie. Dans ses antécédents familiaux notons que son père, à la fin de sa vie a présenté quelques troubles évoquant la démence sénile.

Ayant été élevé à la campagne par des parents cultivateurs, dans une nombreuse famille, le malade a peu fréquenté l'école et n'a pas obtenu son certificat d'études primaires pour cette raison. Par la suite, il a appris le métier de toupilleur et a toujours travaillé à Paris dans une fabrique de meubles du boulevard Saint-Antoine.

Pendant la guerre, en 1916, il est profondément blessé par un éclat d'obus à la tempe gauche, blessure suivie d'un coma de plusieurs heures et qui nécessite deux trépanations successives ; Il se rétablit mais n'est pas renvoyé au front et termine la guerre comme ouvrier dans une fabrique d'armements.

La guerre terminée, il reprend la vie civile, sans difficulté. Son entourage ne remarque pas d'altération de son caractère. Il présente de fréquents maux de tête mais aucun autre signe du syndrome subjectif. Il poursuit une vie sans histoire, travaillant avec une extrême régularité.

Mais en 1942, 26 ans après sa blessure il fait une grande crise d'épilepsie généralisée typique.

En 1947, à six mois d'intervalle, deux crises analogues se produisent . Aucun nouvel accès n'est survenu depuis.

En 1950, le malade est débauché pour manque de travail. Ce bouleversement dans sa vie met en évidence des troubles intellectuels qui existaient sans doute à l'état latent depuis quelques temps. Notre sujet va chercher du travail même le dimanche, oublie ses outils

dans une nouvelle place, qu'il a trouvée, ; sa famille trouve qu'il devient coléreux, ce qui est un phénomène nouveau.

Ces troubles amènent une hospitalisation à Sainte-Anne en janvier 1953. Le malade est bientôt transféré à Vaucluse avec le certificat suivant :

" Affaiblissement psychique sénile chez un blessé crânien . Désorientation, troubles mnésiques, fabulation, euphorie, inconscience de son état. Bon état général. A présenté des crises épileptiques qui ont disparu depuis trois ans³.

En mai 1953, le malade arrive à Saint Maurice.

A l'examen, le malade se présente d'une façon tout à fait normale. Il se promène paisiblement dans sa division. Il se montre aimable et docile ; son état physique semble excellent.

Mais dès les premières réponses on est frappé par la désorientation de ce malade qui se présente si bien .

Q.- Depuis quand êtes-vous ici ?

R.- Ça mon vieux, faut que je cherche.

Q.- En quelle saison sommes-nous ?

R.- C'est l'hiver qui vient (nous sommes au mois de juin) .

Q.- Savez-vous où vous êtes- ici ?

R.- Ho, j'y connais rien du tout. J'aurais pu le demander.

Q.- Est-ce un hopital ?

R.- Non, vous pouvez vous renseigner à la direction.

Q.- Etes-vous chez vous ici ?

R.- Ha non, chez moi c'est à St. Maur (exact).

Cependant si le malade affirme n'être pas chez lui quand on le lui demande nettement, il parle souvent comme s'il y était . Ainsi, nous voyant écrire,

il nous explique que c'est sa femme qui d'habitude s'occupe des questions administratives. Il nous prend en effet, bien que nous nous soyons présentés ,pour l'employé d'une administration quelconque et cela l'inquiète un peu.

"C'est dommage que ma femme ne rentre pas. Elle rentre à midi d'habitude et le soir à sept heures". Il regarde l'horloge.

"Revenez à sept heures si ça peut attendre. Je lui dirai qu'on est venu nous voir je ne sais pas pourquoi. Je dis ça pour ne pas vous faire faire trop de voyages. Moi, j'ai peur de faire des bêtises".

Q.- Que faites-vous ici ?

R.- On ne peut le calculer. Je ne travaille pas tout le temps. Il y a du chômage actuellement.

Q.- Vous ennuyez-vous ?

R.- Non, du moment que ma femme est ici.

Le malade semble se croire à la fois chez lui et à son travail.

"On ne voit pas les patrons, mais on voit les contremaîtres, vous voyez celui qui est en blouse, (il désigne un infirmier), il nous donne le travail, il nous l'explique."

Signalons que notre malade, très calme est souvent employé à de menus travaux dont il s'acquitte fort bien. Cela explique en partie ses propos.

Q.- Et que faites-vous pour le moment ?

R.- Rien, les machines ne marchent pas maintenant. Il y a du chômage. Si ça marchait, c'est moi qui tiendrait tout. Je suis venu ce matin pour voir s'il y avait du travail.

Q.- Vous n'avez donc pas couché ici ?

R.- Non, chez moi, je suis venu ce matin à pied, ça ne me gêne pas.

Les troubles mnésiques sont donc très importants chez ce malade. La mémoire de fixation est pratiquement inexistante : il ne sait plus ce qu'il a fait quelques heures avant l'examen, ne sait plus où il a passé la nuit ni qu'il a reçu une visite la veille etc...

La mémoire des faits anciens est aussi très touchée : il ne peut nous dire la date de son mariage, le prénom de son fils, le métier de sa femme.

Il se déclare d'autre part incapable de faire un calcul même très simple .

Cependant, son affectivité semble relativement conservée. L'humeur, qui ne présentait rien de particulier au début de l'hospitalisation est rapidement devenue triste. Le malade pleurait, se trouvant abandonné des siens et en pleine détresse.

"On va me brûler ici, j'ai entendu dire ça. Je ne sortirai d'ici que mort."

Puis en quelques semaines, le sujet est devenu au contraire très euphorique, riant à tout propos, nous tutoyant, se moquant de la grande taille d'un de ses voisins etc....

Jamais nous n'avons trouvé de fausse reconnaissance. Ainsi donc, au total ce malade présente les signes psychiques suivants : gros troubles mnésiques, désorientation temporo-spatiale, fabulation, affectivité relativement conservée avec périodes d'euphorie.

L'examen physique de ce malade montre en premier lieu une profonde cicatrice crânienne, avec gros enfoncement osseux, sans impulsion à la toux, siégeant dans la région fronto-temporale gauche.

L'état général semble excellent.

La tension artérielle est à 12,5 - 8.

Les artères périphériques sont souples et le coeur normal.

Le foie est également normal. D'ailleurs la famille nous a appris que ce malade, instruit des dangers de l'alcool dans son cas particulier, de blessé crânien s'était toujours montré extrêmement sobre.

Les examens sérologiques sont négatifs.

L'examen neurologique ne révèle aucune anomalie.

Un électroencéphalogramme a été pratiqué le 18-12-53. La conclusion en était : tracé légèrement altéré dans son ensemble à l'hyperpnée par apparition de quelques éléments de type theta sans localisation.

Le diagnostic qu'évoque le syndrome mental de ce malade est donc celui de presbyophrénie .

En résumé, nous dirons qu'un sujet sans antécédent particulier est victime d'un grave traumatisme crânien à l'âge de 32 ans, que par la suite il souffre de céphalées, qu'il fait trois crises d'épilepsie à 58 et 63 ans, et qu'une démence de type presbyophrénique apparaît à 67 ans.

Quel a été le rôle du traumatisme dans cette psychose ? Il n'a pas été exclusif, pour cette raison qu'à 67 ans notre malade avait atteint l'âge de faire une presbyophrénie spontanée. Cependant, les céphalées et surtout ces crises d'épilepsie prouvent qu'un processus cérébral organique a évolué dans les années qui ont précédé la démence. Certes, nous avons vu que l'épilepsie post-traumatique tardive participait souvent à la fois de la blessure et d'autres causes surajoutées à postériori. Mais, dans le cas particulier il n'y a ni syphilis, ni alcoolisme, cela est certain, ni artériosclérose décelable, ce qui nous montre que la lésion cérébrale a eu un rôle prépondérant dans le déclenchement de l'épilepsie et un rôle important dans celui de la démence.

Ainsi, grâce à l'épilepsie nous pouvons ici établir un lien entre un traumatisme crânien et une démence survenue 35 ans plus tard.

- Observation V : de Marchand, Fortineau et Mlle Petit ;
A.M.P. 1935 - I - P 639 . Démence précoce post-trauma-
tique .

Dans les antécédents, de ce malade interné à 22ans, on ne retrouve que l'alcoolisme du père.

Alors qu'il avait 12 ans, en 1920, ce sujet fait une chute sur le verglas, heurtant de la tête le bord d'un trottoir. Sans qu'il y ait de plaie extérieure, l'enfant reste plusieurs heures dans le coma. Au réveil, il accuse des céphalées violentes et pendant trois semaines, la température se maintient à 40° ou 41° avec confusion mentale et surdité qui va durer deux mois. Après une convalescence suivie d'une tentative de reprendre l'école, il est placé en apprentissage étant devenu incapable d'un effort scolaire.

De 1921 à 1923, il se plaint par intervalle de céphalées, à type migraineux. Il présente plusieurs crises comitiales typiques.

En Janvier 1924, il est admis à la Salpêtrière pour céphalées violentes, et présente un état de confusion mentale avec fièvre qui dure trois semaines.

De 1924 à 1926, un long séjour à la campagne se passe sans incident. De retour à Paris en 1927, le malade trouve une place de garçon livreur et fait quelques abus d'alcool. Il devient irascible, coléreux; en 1929, il fait quelques crises comitiales. Les troubles du caractère s'accroissent; le malade manifeste de la haine pour sa mère et la bat.

Il est alors interné. Le certificat mentionne un état dépressif avec idées de persécution, inactivité, hallucinations, irritabilité, inaffectivité, rires sans motif et conclut à un syndrome de démence précoce consécutif au traumatisme.

L'observation confirme ces troubles et ce diagnostic. Le malade à son entrée a une idéation très lente, des hallucinations, des impulsions violentes, et présente des idées de grandeur incohérentes.

La ponction lombaire ne révèle rien de particulier.

En 1933, les idées de grandeur disparaissent.

On note des troubles du cours de la pensée, un certain maniérisme des attitudes avec sourires discordants.

Au point de vue neurologique, on ne note qu'un léger tremblement de la langue et des doigts.

La radiographie du crâne ne montre pas d'anomalie.

En résumé, ce sujet a été atteint à 12 ans d'une commotion cérébrale grave avec coma, confusion mentale fébrile pendant trois semaines et surdité pendant deux mois. Par la suite il a des céphalées violentes, des troubles du caractère et des crises d'épilepsie.

Quatre ans après le traumatisme, épisode méningé grave avec fièvre. Depuis cet épisode, aggravation progressive des troubles mentaux qui aboutissent à un syndrome de démence précoce caractérisé .

- Observation VI : Le Guillant et Mareschal . A.M.P. 1935 -
I-P.117. Monsieur L.... O.... 23 ans. Démence précoce
post-traumatique.

Ce malade n'a aucun antécédent pathologique particulier. Gai , affectueux, sociable quoique un peu timide, il fit de bonnes études et prépara une école vétérinaire.

En Juillet 1930, il reçoit un coup de pied de cheval à la région temporo-pariétale gauche. Bien que n'ayant pas eu de coma, il est trépané et se remet après un repos de quatre mois.

Il reprend alors ses études et remarque une grande baisse de son rendement scolaire. La réflexion, l'attention sont devenues difficiles. A ces troubles s'ajoutent bientôt des céphalées, des vertiges de plus en plus violents. A l'occasion d'une baisse de la vision, on aurait fait alors le diagnostic d'hémianopsie latérale homonyme gauche.

Des crises d'épilepsie font leur apparition. En 1931, le malade doit renoncer à ses études pour se reposer. A partir de ce moment, son activité se rétrécit de jour en jour. On voit alterner chez lui des phases d'inaction totale où il se lamente sur la baisse de son intelligence et des phases d'activité stérile pendant lesquelles il couvre des feuillets entiers de projets de réforme de sa vie. Ces écrits peu à peu prennent une allure stéréotypée ; des préoccupations hypocondriaques y apparaissent ainsi que des idées de persécution d'un caractère tout d'abord rétrospectif.

Le malade devient boudeur, impulsif, manifestant à l'égard de sa mère des sentiments hostiles.

Il rejette de son alimentation , sous prétexte d'hygiène la plupart des aliments et finit par refuser de manger.

L'alternance de périodes de dépression et de périodes d'agitation devient de plus en plus nette. Pendant les premières il est inactif, a des crises de désespoir et parle de suicide. Pendant les secondes, il parle sans arrêt. Il veut cultiver son physique

par des exercices stéréotypés et son esprit par des lectures scientifiques dont il tire des règles devvie d'une application bizarre et dangereuse. Il sort dans des tenues insolites et va la nuit réveiller des voisins pour leur demander des livres.

Il a par moment des crises de rire inadapté.

Le 25 août 1934, il fait une crise d'excitation plus violente avec cris, chants, hurlements, agitation motrice désordonnée, propos ambitieux, et incohérents. Cette excitation amène son internement.

A l'entrée, il présente un état d'excitation atypique avec logorrhée, jovialité, aisance, jeux de mots, mais aussi quelques vagues idées d'influence et des mouvements stéréotypés.

L'examen physique montre une brèche osseuse de la largeur d'une paume de main dans la région pariéto-occipitale gauche et en dehors de tout autre signe neurologique, l'hémianopsie latérale homonyme diagnostiquée au début des troubles.

Il n'y a pas de tendance à la conservation des attitudes composées.

Dans le service où il est placé, le malade se calme. Il se montre indifférent et inactif. Il a des impulsions. Une seule crise d'épilepsie a eu lieu depuis l'internement.

L'évolution n'amène aucune amélioration de l'état psychique.

Il semble donc que chez un sujet indemne de toute tare mentale se soient développées après un traumatisme crânien une série de manifestations psychopathiques continues avec tout d'abord baisse consciente de l'efficacité mentale puis modifications de l'humeur et du caractère avec alternance de dépression et d'excitation, puis enfin aboutissement à un état de démence précoce.

- Observations VII et VIII : M. Montassut et Mme Sauguet.
A.M.P. 1944-I-P.151 .
Deux cas de démence précoce post-traumatique.

Un enfant de 11 ans fait une chute sur le verglas qui entraîne une fracture de la base du crâne . Le coma dure huit jours, la confusion plusieurs semaines, les céphalées plus d'un an. Elles se calment pendant une durée identique pour réapparaître à 15 ans avec une violence accrue.

A 17 ans, se précisent les troubles de caractère et de l'activité, une désaffection puis une hostilité familiale, de l'indifférence sexuelle qui s'aggravent progressivement en quatre ans jusqu'à motiver l'internement en 1931.

A l'entrée, le malade qui est complètement inactif depuis 4 mois présente des idées de persécution mal coordonnées avec sentiment d'influence, hallucinations épisodiques et cénestopathies crâniennes. Ses réactions affectives sont pauvres et inadéquates. Il se montre irritable et impulsif par moment, surtout lors des visites. Puis ces troubles s'apaisent en partie.

Depuis 12 ans, ce sujet a un comportement d'hébéphrénocatatonique : inactivité totale, absence de toute spontanéité mentale, désordre grave de la tenue, conservations des attitudes, inexpressivité mimique, stéréotypies élémentaires et maniérisme monotone.

A l'interrogatoire, troubles du cours des idées ; les réponses , parfois pertinentes deviennent rapidement évasives, ambivalentes ou incohérentes. Elles sont syncopées par de fréquents barrages et entrecoupées de soliloques marmottés ou de salades de mots .

Imparfaitement orienté, le malade est pourtant au courant en partie des événements contemporains.

L'examen neurologique est négatif et il ne persiste ni céphalée, ni vertige, ni ces crises comitiales présentées pendant l'adolescence.

Un sujet de 38 ans, marinier, reçoit lors de son travail une pièce de fonte de 75 kgs qui provoque une plaie du cuir chevelu de la région pariétale droite et une fracture du bras. La perte de connaissance consécutive dure une demi-heure.

Céphalées et troubles du caractère apparaissent un mois après, accompagnés d'intempérance. L'examen neurologique, radiologique et ophtalmologique ne révèle pas d'anomalie.

Six mois après l'accident, le sujet reprend son travail avec difficulté. Il présente plusieurs bouffées confuso-oniriques. Il se croit menacé par des passants, poursuivi par des policiers, trompé par sa femme.

Il obtient après expertise une invalidité de 25% qu'il accepte mais refuse de reprendre son travail, disant être inspecteur de police.

Interné peu après, en 1938, il se présente comme un paranoïde, ce qui est confirmé par l'évolution.

En 1944, ce malade est bien orienté. Il raconte son accident d'une façon stéréotypée et avec détachement affectif. Les idées délirantes sont polymorphes et les thèmes non coordonnés.

Ses compagnons de travail auraient provoqué l'accident par négligence et les compagnies d'assurance seraient jalouses de son gain et de son alliance avec les amateurs.

Tous cherchent à l'empoisonner en mettant de la crasse sur le pain. Ils ont changé son état civil.

Le malade méconnaît ses propres enfants. Son délire n'entraîne pas de réaction congruente. Il l'exprime avec indifférence. Il souscrit faiblement à l'idée de sortie; mais à la condition d'être commandé par sa mère. Il évite le contact du personnel et des autres malades, ne lit pas, rêve et soliloque fréquemment. Sa passivité est absolue, et vouloir l'en sortir déclenche des troubles marqués de l'humeur.

Au cours de son séjour, il n'a pas présenté de crises convulsives. L'examen neurologique est négatif. La ponction lombaire ramène un liquide légèrement hyperalbumineux mais sans autre anomalie.

Ces deux malades de Montassut et Mme Sauguet étaient sans antécédent psychopathologique. Les auteurs remarquent l'installation insidieuse de la schizophrénie, alors que régressent les séquelles typiques du traumatisme crânien. Ces derniers disparaissent complètement quand la psychose est confirmée.

- Observation IX de H. Colin, Lhermitte et Robin. A.M.P. 1922
II- P. 71 . Mélancolie consécutive à une fracture du
crâne .

Ce malade âgé de 41 ans en 1914, maçon, n'a aucun antécédent personnel ni héréditaire au point de vue psycho-pathologique. Avant son accident, il était un époux modèle, travaillant régulièrement et ne commettant pas d'excès alcoolique.

En mai 1915, il est blessé à la région fronto-pariétale droite par une balle qui ne pénètre pas et fracture le frontal au niveau de la suture. Il reste trois jours dans le coma. On constate les jours suivants une fistule crânienne et une surdité liée à la commotion.

Parti en convalescence pour deux mois, il se fait porter malade au bout de 15 jours à son domicile.

Il a des tremblements de la face, des vertiges qui l'obligent à garder le lit. Il voit des mouches volantes et se plaint d'une céphalée frontale.

De plus, il croit déshonorer sa famille et contribuer à sa perte : sa femme ne trouvera plus de travail, son fils ne sera plus reçu à l'école. Lui-même sera fusillé ou renvoyé au front. Mais il le mérite etc....etc....

Hospitalisé en octobre 1915 à Begin, puis au Val-de-Grâce, il essaie de se jeter par une fenêtre.

En novembre 1915, il présente un délire mélancolique.

Il s'accuse d'être un cochon, d'avoir volé à l'école et au régiment; il est un misérable. Il a quelques idées de persécution entrecoupées de violentes crises de larmes. Il ne peut dormir, les gardiens l'en empêchent, mais ils ont raison puisqu'il doit être puni.

Pendant l'année 1916, il reste déprimé, travaille un peu, mais se lamente sans cesse. Il reste debout continuellement et se trouve indigne d'avoir un lit.

Cet état persiste en 1917 et fin 1918 fait place à un état voisin de la stupeur qui s'aggrave progressivement pour aboutir à la mort en 1921.

Pendant cette période, il se tient inerte, immobile; il est docile aux déplacements qu'on lui impose. Il faut le conduire au réfectoire et l'obliger à manger, ce qu'il ne refuse jamais nettement. Il ne répond que par monosyllabe, et au cours d'un érysipèle, ne profère pas la moindre plainte.

La mort a été causée par une entérite dysentérique. L'autopsie montre à la face externe du cerveau un foyer de ramollissement jaune intéressant F2 et F1. Il y a nécrose du cortex et de la substance blanche sous-corticale non conditionnée par des oblitérations vasculaires.

Ainsi cette observation montre l'apparition d'un syndrome mélancolique quatre mois après un traumatisme crânien chez un sujet sans antécédent héréditaire. Les auteurs ne faisaient pas de rapprochement entre le syndrome mental et la localisation des lésions.

CONCLUSIONS

=====

- Les psychoses post-traumatiques survenues en dehors d'une prédisposition quelconque sont des raretés mais existent d'une façon certaine et particulièrement en ce qui concerne la schizophrénie, la manie et la mélancolie post-traumatiques.
 - Au sujet de la manie et de la mélancolie, les traumatismes crâniens semblent déclencher beaucoup plus facilement un accès précoce et isolé de bon pronostic en général, qu'une psychose périodique proprement dite avec récurrence des accès ou qu'une psychose chronique, manie chronique en particulier.

Survenant chez un prédisposé, le traumatisme peut inverser le sens des accès et faire par exemple d'un déprimé cyclothymique léger un sujet qui présente périodiquement de violents accès maniaques.
 - Le problème du rattachement d'une psychose à un traumatisme crânien antérieur peut-être d'une extrême difficulté. Dans certains cas, de nombreux éléments permettent d'affirmer cette relation de cause à effet. Mais dans d'autres, l'absence de ces éléments ne permet pas d'éliminer de façon absolue cette relation.
 - Le délai de survenue des troubles mentaux post-traumatiques peut être très long. Dans un cas, le rôle au moins partiel du traumatisme a pu être retrouvé après 35 ans.
-

B I B L I O G R A P H I E

=====

- 1- J. Aita et R. Reitan : Réactions psychopathiques à la période tardive des traumatismes cérébraux. In A.M.P. 1950 - II - P.686.
- 2- Alajouanine - Maisonnnet et Petit-Dutaillis : Rapport au 37ème congrès de Chirurgie . Octobre 1928.
- 3- Alvin - Eyer et Noble : Un cas de manie chronique post-traumatique . Revue de Neurologie 1889 - II - P.24.
- 4- G. Ballet et Rogues de Fursac : Les psychoses commotionnelles Paris Médical . 1er Janvier 1916.
- 5- A. Barbé : Les étapes mentales des commotionnés . Revue neurologique 1919- P.414.
- 6- J. Baruk et R. Bessièrès : Quelques considérations sur la neuro-psychiâtrie de guerre. Angers 1920.
- 7- R. Benon : Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques et névrosiques post-traumatiques . 1913.
- 8- Ivan Bertrand.: Les processus de désintégration nerveuse . Thèse Paris 1923.
- 9- Bremer - Coppez - Hieguet - Martin: Le syndrome commotionnel tardif dans les traumatismes fermés du crâne. Presse médicale 1932. II. P.1142.
- 10- Christian : Un cas de manie chronique post-traumatique. Archives de neurologie 1889-II- P.24.
- 11- H. Claude - Borel - P. Abely : Délire interprétatif et traumatisme. Bulletin de la société clinique de médecine mentale 1924. P.93.
- 12- H. Claude - Borel et Robin : Evolution démentielle post-traumatique au cours d'un état de déséquilibre habituel à type de manie chronique. Bulletin de la société clinique de médecine mentale . 1923. P.169.
- 13- H. Claude - Lhermitte et Vigouroux : Délire mystique chez un blessé de l'encéphale . A.M.P. 1917 . P.56.
- 14- Colin - Lhermitte - Robin : Mélancolie consécutive à une fracture du crâne . A.M.P. 1922-II-P. 71.

- 15- J. Delay et Verdeaux : L'électroencéphalographie dans les traumatismes crâniens. Encyclopédie médico-chirurgicale.
- 16- Deny et Camus : La psychose maniaco-dépressive. P.85.
- 17- Duport et Charpentier : Traumatismes crâniens et troubles mentaux . Encéphale 1908 - I - 297.
- 18- Euzière et Guiraud : Les états mélancoliques consécutifs aux commotions cérébrales . A.M.P. 1918.P.19
- 19- J. Faure : Considérations électro-encéphalographiques sur le syndrome subjectif des traumatisés crâniens. Annales de médecine légale 1951 P.153.
- 20- H. Français et Bessières : Les séquelles psychiques des blessés du crâne et des commotionnés . Revue neurologique 1918-I-P.305.
- 21- P. Froissart : La paralysie générale post-traumatique Thèse Paris 1907.
- 22- A. Gordon : Les troubles mentaux tardifs consécutifs aux traumatismes crâniens. In A.M.P. 1935-II-P.745.
- 23- Guillain : Sur un état de stupeur avec catatonie, hypothermie, bradycardie et hypopnée consécutif à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure. Revue neurologique Novembre Décembre 1915.
- 24- Harry et Kozol : Etude comparée des séquelles psychiâtriques des traumatismes du crâne avec leur personnalité antérieure à la blessure. In A.M.P. 1949 -I- P.92.
- 25- M. Hürst : Contribution à l'étude des troubles psychiques dus à des traumatismes crâniens. Thèse de Strasbourg 1922.
- 26- Krebs et P. Puech : Traumatisme cranio-cérébral et troubles mentaux. Revue de neurologie 1939 P.63.
- 27- Lautier : Un cas de démence traumatique à forme de presbyophrénie . Bulletin de la société clinique de médecine mentale 1920 P.211.

- 28- M. Leconte : Aperçus statistiques et médicaux sur la fréquence des traumatismes crâniens chez les malades internés. Semaine des Hopitaux 1945. P.1111
- 29- M. Leconte et Marty : La paralysie générale est-elle de nature exclusivement syphilitique . Gazette des hopitaux N°50 de Mars 1945.
- 30- L. Le Guillant et P. Mareschal : Démence précoce post-traumatique . A.M.P. 1935 - I - P.117.
- 31- Lehmänn : Traumatisme et paralysie générale . Encéphale 1909 -II- P. 591.
- 32- Lépine : Troubles mentaux de guerre. Masson 1917.
- 33- Nabille et Ducès : Traumatisme crânien et paralysie générale... .. Encéphale 1907-II-P.550
- 34- A. Marie et Picqué : Les traumatismes crâniens chez les aliénés . Congrès d'Amsterdam . Encéphale 1907-II-P. 351.
- 35- L. Marchand - Fortineau et Mlle Petit : Syndrôme de démence précoce post-traumatique. A.M.P. 1935-I- P.639.
- 36- L. Marchand : Délire d'interprétation post-traumatique. Bulletin de la société clinique de médecine mentale. 1929. P.132.
- 37- L. Marchand : Maladies mentales . P.280.
- 38- A. Marie et M. Viollet : Aperçu médico-légal sur les troubles mentaux post-traumatiques A.M.P. 1904 II-P.80.
- 39- Masquin : Les syndrômes confusionnels dans les grands traumatismes crâniens : Thèse Paris 1931.
- 40- Mignard : Syndrome psychique atopique chez les blessés cranio-cérébraux observés quelques mois après la blessure.
- 41- Montassut et Mme Sauguet : Schizophrénie post-traumatique. A.M.P. 1944-I-P.151.
- 42- De Morsier : Les encéphalopathies traumatiques ; Rapport à la société suisse de neurologie le 6-12-41. Archives suisses de neurologie et psychiâtrie. Volume L. Fascicule II.

- 43- De Morsier : Les troubles nerveux et mentaux consécutifs aux traumatismes cranio-cérébraux. Revue médicale de Suisse Romande. 25-11-36 P.785.
- 44- De Morsier : La schizophrénie traumatique A.M.P. 1939-II- P.1
- 45- Pactet et Robin : Paralysie générale et traumatisme A.M.P. 1921 . P.434.
- 46- P. Puech : Traumatismes cranio-cérébraux 1950.
- 47- P. Puech et Jean Mallet : Suites éloignées des traumatismes cérébraux. Encéphale 1946 . P.128.
- 48- Puech - Fischgold - Verdeaux et Brun : Importance et valeur de l'E.E.G. dans les traumatismes cranio-cérébraux. Presse médicale du 13-10-1945. P.547.
- 49- Regis et Verger : La paralysie générale traumatique . Encéphale 1913-II- P.282.
- 50- A. Ritti : De la folie à double forme 1883. P.275.
- 51- Ruesch et Rowmann : Les syndrômes post-traumatiques The American Journal of Psychiatry. Septembre 1945 P.145.
- 52- P. Simenay : Contribution à l'étude des séquelles psychiques des commotions et traumatismes cérébraux de guerre. Thèse Paris 1922.
- 53- Targowla : Le syndrome comitial tardif des anciens traumatisés cranio -cérébraux de la guerre 1914-1918 Presse médicale 1937 II P.1115.
- 54- Tissot : Paralysie générale post-traumatique : Encéphale 1912 - P.335.
- 55- Trénel et Lelong : Traumatisme crânien de guerre, délire d'interprétation. Bulltein de la société clinique de médecine mentale 1927. P.74.
- 56- Trénel et Libert : Presbyophrénie et épilepsie traumatique. Bulletin de la société clinique de médecine mentale. 1910. P.357.
- 57- Trénel et Sizaret : Commotion et démence précoce. Bulletin de la société clinique de médecine mentale. Feurier 1927 - P.40.

- 58- Villaret et Bailby : L'avenir des traumatisés cranio-cérébraux. Presse médicale. 1927-I-P.289.
- 59- Villaret et Mignard : Contribution à l'étude des séquelles des traumatismes cranio-cérébraux. Paris médical 1916 P.209.
-

TABLE DES MATIERES .

I- Historique -----	1
II- Mécanisme et évolution des lésions post-trau- matiques -----	4
III- Fréquence et nature des troubles mentaux post- traumatiques -----	9
IV- Les Critères permettant de rattacher une psy- chose à un traumatisme crânien antérieur -----	11
A./ Les antécédents du sujet et son état antérieur au traumatisme -----	12
B./ Le traumatisme lui-même et ses conséquen- ces immédiates -----	15
C./ Les signes intermédiaires entre le trau- matisme et l'apparition des troubles mentaux -----	18
D./ Les examens ^{para} cliniques. L'électroencéphalo- graphie dans les traumatismes crâniens ---	24
V- Les démences post-traumatiques -----	26
VI- La schizophrénie post-traumatique -----	32
VII- Manie et mélancolie post-traumatique -----	35
A./ La mélancolie post-traumatique -----	35
B./ La manie post-traumatique -----	38
C./ La manie chronique post-traumatique -----	40
D./ La psychose périodique post-traumatique ---	41
VIII- Observations -----	44
Observation I -----	44
" II -----	50
" III -----	57
" IV -----	61
" V -----	66
" VI -----	68
" VII et VIII -----	70
" IX -----	73
Conclusions -----	75
Bibliographie -----	76

Vu, le Président de Thèse
Professeur ALAJOUANINE

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris
Professeur L. BINET .

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :
J. SARRAILH

